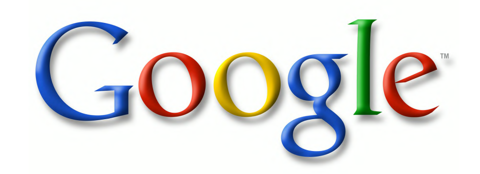




ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGISCHE HEILKUNDE,

UNTER MITWIRKUNG VON

W. GRIESINGER, W. ROSER UND C. A. WUNDERLICH

HERAUSGEGEBEN VON

K. VIERORDT
IN TÜBINGEN.

NEUNTER JAHRGANG.

Mit Abbildungen.

STUTTGART.
VERLAG VON EBNER & SEUBERT.
1850.

Gedruckt bei K. F. Hering & Comp.

INHALT.

I.

Vorwort.

Die Begründer und der bisherige Herausgeber des Archivs haben die Redaktion desselben in andere Hände gelegt. Diese blos durch äussere Verhältnisse herbeigeführte Veränderung wird auf die Richtung unserer Zeitschrift um so weniger von Einfluss sein, als derselben die thätige und für ihr ferneres Gedeihen unentbehrliche Theilnahme der Männer, welche die Redaktion bis hieher geführt haben, gesichert bleibt.

Die Aufgaben, welche uns gegenwärtig zufallen, haben sich im Verlaufe weniger Jahre in mehrfacher Hinsicht geändert. Es handelt sich nicht mehr um den Kampf der nüchternen Forschung mit einer bis zum Uebermaass doktrinären Schule, um die Behauptung des physiologischen Grundsatzes gegenüber einer falschen Philosophie, welche sich so weit verirrt hatte, dass zu keiner Zeit der Begriff des Krankseins und die Methode der Heilkunde mehr abhanden gekommen war, als damals, und die nothwendiger Weise auch der Zusammenstellung und Verwerthung des Thatsächlichen eine ganz falsche, für Wissenschaft und Ausübung unfruchtbare Richtung geben musste.

Jener Kampf, der für die Entwickelung unserer Wissenschaft in Deutschland von so grossem Erfolg war, ist in kurzer Zeit auf unzweifelhafte Weise zur Entscheidung gekommen. Ueber die Grundsätze und Methode besteht in dem Kreise der wissenschaftlichen Bearbeiter der Medicin keine wesentliche Meinungsverschiedenheit mehr; die Ansichten gehen eher aus einander, wenn es gilt, die Fragen zu bestimmen, deren Beantwortung in erste Reihe gestellt werden soll.

Je weiter gediehen eine Wissenschaft ist, um so mehr finden wir die Aufmerksamkeit ihrer Bearbeiter auf bestimmte, streng vorgezeichnete Zielpunkte gerichtet. Wir haben Aehnliches in einigen Zweigen der Medicin aufzuweisen, und gerade diese sind es, welche am meisten gefördert worden sind. Während früher jeder Arzt im Besitz seiner eigenen Pathologie, seiner subjektiven Physiologie und idealen Theorie der Arzneiwirkungen war, so dass eine gegenseitige Verständigung unter so vielen Privatmeinungen unmöglich war, erlaubt es der heutige Zustand unserer Wissenschaft, dass eine grössere Anzahl von Forschern, ausgehend von gleichen oder doch wenigstens sich nicht wesentlich widersprechenden Grundsätzen, ein gemeinsames Feld mit der Aussicht betreten, dass ihre gewonnenen Ergebnisse sich zu einem geschlossenen Ganzen summiren, wogegen bei der leidigen Manier subjektiver Forschung jeder neue Standpunkt in der Regel die Ergebnisse und Ansichten des Vorgängers in Frage gestellt hat.

Die Sammlung unserer Kräfte auf bestimmte Punkte ist eine nothwendige Bedingung zum sicheren und gedeihlichen Fortschreiten der Medicin. Nicht alle Stellen einer Schlachtlinie bieten gleich taugliche Angriffspunkte dar, nicht alle haben die gleiche Wichtigkeit; mit der Gewinnung einiger Positionen ist oft alles entschieden, und es erfreuen sich auch diejenigen, welche bei dem Kampfe nicht unmittelbar betheiligt waren, um so mehr des Sieges, als ihnen nunmehr die Aufgabe zufällt, ihre Kräfte unter neuen, günstigeren Aussichten auf Erfolg geltend zu machen.

Niemand, der die Fortschritte der neueren Heilkunde kennt, wird demnach in der Vorliebe, mit welcher einige Zweige, wie die pathologische Anatomie und die Diagnostik behandelt worden sind, eine Sache des Zufalls oder der Mode erkennen. Diese Aufgaben waren reif zur Bearbeitung, die Hülfsmittel zureichend, die Zielpunkte erreichbar, und so wurde die Medicin in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit mit einem Material bereichert, dem durch seinen rein sachlichen Inhalt ein bleibender Werth und bis in seine Einzelheiten hinein das Verständniss der Nachfolger gesichert ist. Ebenso wenig können wir uns aber verbergen, dass die genannten Wissenschaften in der nächsten Zukunft nicht in dem Maass vorschreiten werden, als bisher. Das Bedürfniss der Verwerthung der pathologischen Anatomie für die Erkenntniss der krankhaften Vorgänge ist

allerdings sehr bald rege geworden, und hat sich, namentlich in Deutschland, schöner Erfolge zu erfreuen. Doch ist uns hier vorerst eine Grenze gesteckt. Wer sich das Verhältniss der Anatomie zur Physiologie klar gemacht hat, hat damit auch die Einsicht in die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Physiologie der Krankheit gewonnen. Es liegt ein Kern von Wahrheit in den, freilich oft sehr einseitig und in unbilliger Weise gemachten Einwürfen, welche die pathologische Anatomie seit ihrem Aufblühen hat erfahren müssen. Der anatomische Erfund gibt uns über die Natur, über die Entstehung und den Ablauf der Krankheiten nicht mehr, aber auch nicht weniger Auskunft, als die genaueste Erforschung des Baues eines Organes Einsicht gestattet in seine Verrichtungen. An vielen Punkten ist der Schluss von den Eigenschaften des körperlichen Trägers einer Verrichtung auf die Natur dieser letzteren ein leichter, häufig ist er sehr schwierig, häufig selbst unmöglich.

In der Lücke, die dadurch entsteht, liegt das weite Gebiet der physiologischen Forschung, in der Bedeutung, welche dieselbe in neuerer Zeit gewonnen hat, nämlich der experimentellen Methode, deren Anwendung die neuere Physiologie so viele Fortschritte zu verdanken hat.

Die wesentlichsten Erweiterungen, welche der Medicin bevorstehen, werden grossentheils von der Anwendung der experimentellen Methode zu erwarten sein. Es ist für die Pathologie fast gleichgültig, ob die Untersuchung eine physiologische oder pathologische Frage betrifft; beide Wissenschaften haben dieselbe Methode und sind einander ihrem Inhalte nach so sehr genähert, dass eine Abgrenzung der Gebiete nur dann gerechtfertigt erscheint, wenn jede neue Erwerbung auf der einen Seite auch auf der andern Beachtung findet und möglichst verwerthet wird.

Die für den Arzt zunächst wichtigsten Verrichtungen in dem gesammten Gebiete des Stoffwechsels, des sogenannten vegetativen Lebens, bieten eine Menge der lösbarsten Fragen dar, die, was die Hauptsache ist, geeignet sind, unmittelbar zur Aufhellung dunkler Seiten krankhafter Erscheinungen beizutragen. Welche genaue Hülfsmittel gewähren uns die Mechanik und die Physik, um die Physiologie und Pathologie des Kreislaufs, die bei dem Aufbau der wissenschaftlichen Medicin eine der wichtigsten Grundlagen bildet, zu bearbeiten; wie

mannigfaltig sind die Fragen, welche die chemische Technik ohne Schwierigkeit lösen wird, sobald sie von Seiten der Physiologie und Pathologie festgestellt sind. Die zoochemische Einzelforschung, die nichts als isolirte und zunächst wenigstens praktisch unbrauchbare Thatsachen liefert, hat in unseren Tagen so ziemlich das Schicksal erfahren müssen, das der bis zur Ungebühr ausgedehnten Sitte der Veröffentlichung von vereinzelten Krankheitsfällen oder von Exempeln aus der gerichtlichen Medicin bereits widerfahren ist. Man sieht immer mehr ein, dass jeder Untersuchung, wenn sie anders eine wissenschaftliche Bedeutung haben soll, ein bestimmter Zweck vorschweben muss, und dass eine Versuchsreihe, welche die Abhängigkeit zweier Erscheinungen ermittelt, unendlich mehr Werth hat, als tausende von planlos angestellten Einzelversuchen oder von Beobachtungen ohne Zusammenhang.

Die Umgestaltung, welche der Medicin durch die experimentelle Physiologie und Pathologie bevorsteht, wird durchgreifender und folgereicher werden, als selbst der Einfluss war, den die anatomische Schule auf die hergebrachte Pathologie ausgeübt hat. Die Natur stellt schon durch Ineinandergreifen weniger mit veränderlicher Grösse auftretenden Kräfte eine solche Mannigfaltigkeit der Erfolge her, dass, wenn wir anders im Stande sind, den Weg der blossen Thatsachensammlung und Beschreibung verlassen und zur Auffindung der Gesetzmässigkeiten der Erscheinungen übergehen zu können, der Erfolg kein anderer sein kann, als die Zurückführung anscheinend verwickelter und verschieden gestalteter Erscheinungen auf wenige einfache und leicht fassliche Gesichtspunkte.

Die physiologische Medicin wird, je weiter sie fortschreitet, unsere Wissenschaft einfacher machen.

Allerdings sind wir erst an sehr wenigen Punkten im Stande, Theorieen im Sinne der strengen Wissenschaft aufzustellen, Erklärungen, die unser logisches Bedürfniss befriedigen, weil die Beziehung zwischen Ursache und Wirkung unmittelbar hergestellt ist, und die eine im besten Sinne des Wortes praktische Bedeutung haben, da sie die Mittel an die Hand geben, aus der Grösse der Ursachen die Grösse der Erfolge zu berechnen, und von den Erfolgen einen sicheren Schluss auf die Ursachen zu unternehmen. Wir sind bei unsern Erklärungen in der Regel genöthigt, auf Erscheinungen zurückzugreifen, die nicht unmittelbar, sondern erst durch

eine Anzahl von Zwischengliedern die Erfolge bedingen, so dass wir nicht über die Nothwendigkeit, sondern nur über die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit der Erfolge urtheilen können.

Man hat unbilliger und unverständiger Weise an die Physiologie und physiologische Medicin die weitgehendsten Forderungen gestellt, man hat die schwierigsten, erst unseren spätesten Nachfolgern oder selbst niemals zugänglichen Fragen den Verfechtern der physiologischen Methode vorgelegt und aus der Unmöglichkeit ihrer Lösung die Nichtigkeit der Bestrebungen der neuen Richtung zu beweisen gesucht. Die Medicin und Physiologie in ihrer eigentlichen Aufgabe sind allerdings erklärende Wissenschaften im strengsten Sinne des Wortes, sie geben sich nicht mit blossen Thatsachen zufrieden und suchen das Bedürfniss rege zu halten, die Erscheinungen zu einander in Beziehung zu bringen und in ihrer gegenseitigen Wechselwirkung zu erkennen. Wir vergessen aber nicht, dass aus der grossen Zahl von Erscheinungen nur eine sehr bescheidene Menge derselben fähig ist, erklärt zu werden; wir fühlen uns viel seltener aufgefordert, Erklärungen zu versuchen, als unsere mit dem physiologischen Prinzip unzufriedenen Gegner, oder als diejenigen Modemänner, welche zwar einen physiologischen Standpunkt für sich in Anspruch nehmen, aber in der That beweisen, dass sie mit ihren mit physiologischer Terminologie reichlich ausgestatteten, unerschöpflichen Vermuthungen dem Geiste der physiologischen Forschung und der physiologischen Medicin gänzlich fremd geblieben sind.

Wenn wir somit auch das Gebiet unserer Methode bedeutend einschränken, wenn wir uns auch bewusst sind, nur langsam vom Einfachen zum Schwierigeren fortschreiten zu können, so haben wir dagegen die Gewissheit, dass unsere positiven Ergebnisse in der Folge, von einem höheren Standpunkt aus zu weiteren Anhaltspunkten dienen und nützliche Verwendung finden können. Diesen Weg, den die exakten Wissenschaften eingehalten haben, müssen auch wir gehen und von vorneherein auf vieles verzichten, was nur falsche Begeisterung und gänzliche Verkennung unserer heutigen Hülfsmittel schon jetzt fertig machen wollen. Das weite Gebiet von Erscheinungen, die uns vorerst nichts sind als Thatsachen, in die wir keine Einsicht gewinnen können, vernachlässigen wir nicht, trennen dasselbe aber sorgfältig von dem, was jetzt

an der Zeit ist, um im Lichte der erklärenden Wissenschaft betrachtet werden zu können. Nur von dem, dem Wesen, nicht blos den Worten nach physiologischen Standpunkt aus ist man fähig, hier eine Grenzlinie zu ziehen. Mit dieser Resignation gehen wir an unsere Aufgabe und folgen denen nicht nach, die sich auf Gebiete begeben, wo selbst die besten Kräfte sich ohne Erfolg abmühen werden.

Nächst dem Versuche, welcher uns häufig den Vortheil bietet, die erhaltenen Thatsachen unmittelbar zur Aufstellung der Gesetzmässigkeit der Erscheinungen verwerthen zu können, sind wir an die Beobachtung angewiesen. Sie ist, wenn anders aus ihr allgemeine Folgerungen, oder gar empirische Gesetze entspringen sollen, in vieler Hinsicht schwieriger, als die in der Regel einfachere Methode des Versuchs.

Man beobachtet seit vielen Jahrhunderten, die Masse der bekannt gewordenen Thatsachen ist ausserordentlich und um so unübersehbarer, als viele derselben, die dem Zufall oder der Planlosigkeit ihrer Beobachter ihr Bekanntwerden verdanken, nicht unter höhere, gemeinsame Gesichtspunkte zu reihen sind. Der Werth vieler, aus den Beobachtungen gezogenen Folgerungen wird ausserdem um so mehr herabgedrückt, als häufig die Richtigkeit des Beobachteten in Zweifel gezogen werden muss und es uns nicht selten unmöglich fällt, das Wahre von dem Falschen unterscheiden zu können.

Die grosse Mehrzahl von Erfahrungsergebnissen ist in der Medicin nur durch wiederholte Beobachtung ähnlicher Fälle möglich; die Besonderheit des einzelnen Falles verschwindet in der Masse der übrigen, und es wird möglich, bei einer geeigneten Anzahl von Beobachtungen den Gang und die Bedeutung der Erscheinung herauszufinden, was dem beschränkten Blick, der nur die eben gegebene Erscheinung vor sich hat, niemals gelingen kann.

Die Methode der strengwissenschaftlichen Beobachtung derjenigen Naturerscheinungen, die in jedem einzelnen Fall in veränderlicher Grösse auftreten — wohin also das Gesammtgebiet der krankhaften Erscheinungen gehört, sofern es sich nicht blos um Beschreibung einzelner Zustände, sondern um die Einsicht in die Beziehungen derselben zu ihren Ursachen und zu ihren Folgen handelt — diese Methode, bekannt als die statistische, hat sich erst in neuerer Zeit in der Medicin geltend zu machen gesucht. Sie hat sich zuerst vorzugs-

weise der Therapie, also desjenigen Gebietes bemächtigt, wo ihre Anwendung, so gerechtfertigt und durchaus nothwendig sie auch ist, am schwierigsten erweislich ist, und wo sie zudem nur mittelst gereifter Einsicht in die verwickelte Natur der Aufgaben und durch Ueberwindung unendlich schwieriger äusserer Hemmnisse einem gedeihlichen Ziel entgegengeführt werden kann.

Nicht wenige der bisher gewonnenen Ergebnisse von Beobachtungsreihen in grossem Maassstab fordern uns dringend auf, diesen Weg unverdrossen weiter fortzusetzen. Wir haben die unumstösslichsten Beweise, dass in der That viele der schwierigsten und verwickelsten Thatsachen durch sie und nur durch sie auffindbar sind. Gibt es etwa einen vielgestaltigeren, einen von einer noch grösseren Summe von Ursachen abhängigen Erfolg als die Sterblichkeit im Grossen? Und dennoch hat die Statistik das Gesetz der Sterblichkeit mit bewunderungswürdiger Genauigkeit gefunden, ein Gesetz, das so streng anwendbar ist, dass es zur sicheren Grundlage dient für wichtige, mit den materiellen Interessen der Gesellschaft genau verbundenen Geschäften des bürgerlichen Lebens. Wenn ein wissenschaftliches Ergebniss diese gefährliche Probe besteht, so muss die Methode, die zu demselben geführt hat, in vollstem Maasse unsere Anerkennung verdienen.

Allerdings sind es in der Regel zunächst blos empirische Gesetze, die auf diesem Wege erhalten werden; wir können dieselben nicht unbedingt, unter allen Verhältnissen und zu allen Zeiten anwenden; innerhalb gewisser Grenzen, deren Umfang in der Regel festgestellt werden kann, sind sie aber in vollem Maasse als gültig zu betrachten. Wie unendlich weit wäre die Medicin vorwärts geschritten, wenn wir im Besitz einer grossen Zahl solcher empirischen Gesetze wären. Der Zeitpunkt lässt manchmal, nach Ermittelung eines solchen Gesetzes, nicht lange auf sich warten, in welchem wir die Erfahrungen in Beziehung zu ihren Ursachen bringen können.

Die Anwendbarkeit der statistischen Methode in der physiologischen, d. h. erklärenden Medicin geht so weit, dass wir wenige Gegenstände bezeichnen können, die nicht in ihr Gebiet fallen. Oft freilich sind die äusseren Schwierigkeiten, die Beschaffung einer gehörigen Anzahl von tauglichen Beobachtungen so gross, dass vorerst unseren Wünschen ein Ziel gesetzt ist.

Um nur wenige Beispiele, die wir als besonders wichtige

und umfassende Aufgaben bezeichnen können, hervorzuheben, sei hier vor Allem an die Feststellung der Bedeutung der Symptome für Diagnostik und Prognostik erinnert. Die strenge Methode der physikalischen Diagnostik hat sich in unserer Zeit mit Recht einer weit verbreiteten Pflege zu erfreuen, und dennoch wäre es eine höchst verdienstvolle Aufgabe, wenn man die funktionellen und andere Symptome noch häufiger und umfassender, als es bis jetzt geschehen ist, im Lichte der statistischen Methode betrachten würde. Die relative Häufigkeit einer krankhaften Erscheinung, gegenüber anderen Krankheitsphänomenen, gegenüber der gesammten Phänomeneneinheit der Krankheit, die prognostische Bedeutung der Zeichen kann nur auf diesem Weg den Grad von Sicherheit erhalten, der für die wissenschaftliche Gestaltung und praktische Geltung der Heilkunde durchaus nöthig ist. Viele allgemeinen Charaktere der Krankheiten, ihre Dauer, ihre Häufigkeit unter verschiedenen Verhältnissen, ihre Sterblichkeit und hundert andere hieher gehörigen Fragen sind nur durch grosse Reihen von Beobachtungen zu ergründen.

Und endlich die Therapie, mit welchen Mitteln soll sie ihre Thatsachen gewinnen! Mahnt uns nicht der Zustand unserer heutigen therapeutischen „Erfahrung“ dringend, dass die alte Manier nichts taugt. Man hat es der neueren Medicin vielfach verargt, dass sie der Therapie, der praktisch wichtigsten Aufgabe, dem letzten Zweck der Heilkunde, fast gänzlich den Rücken gewandt hatte. Es liegt viel Gegründetes in diesem Vorwurf; doch scheint ein gegenseitiges Missverständniss unterzulaufen, in der Art, wie dieser Vorwurf der wissenschaftlichen Medicin gegenüber zu begründen gesucht wird, und wie diese letztere ihrerseits über die möglichen, nicht die wirklichen, Leistungen der Therapie nicht selten abgesprochen hat.

Es ist natürlich, dass die Bemühungen der Medicin sich mit Vorliebe denjenigen Gegenständen zuwenden, diemit sicheren Hülfsmitteln lösbar, der Forschung bestimmte Ergebnisse versprechen.

So sehr wir auch der Sammlung der Kräfte für bestimmte Aufgaben das Wort reden, so sind wir doch weit entfernt, eine Vernachlässigung anderer nicht minder berechtigten Forderungen auch nur irgendwie entschuldigen zu wollen. Man hat die Therapie vernachlässigt, weil man häufig an ihrer

Möglichkeit verzweifelte, nicht als ob man den zum Theil so mächtigen Agentien, die wir auf den kranken Körper wirken lassen können, ihre Wirkungsfähigkeit absprechen wollte, sondern weil man die Hoffnung aufgab, die Indikationen sicher finden zu können, welche ihre Anwendbarkeit im gegebenen Falle nöthig machen. Man glaubte in dem Zustand der Therapie Entschuldigung genug zu finden für die Unterlassungssünden, die sich die Medicin auf diesem Gebiete unverantwortlicher Weise zu Schuld kommen liess.

Die therapeutischen Bemühungen der Neuzeit unterscheiden sich wesentlich hinsichtlich ihres Werthes und der befolgten Methode.

Der alte Schlendrian in der therapeutischen Literatur war — leider zugleich mit der Aufgabe der Therapie selbst — fast ganz vergessen oder hatte sich in Organe zurückgezogen, die unfähig waren, bei den neueren Bewegungen der Wissenschaft sich zu betheiligen. Diese Richtung droht aber neuerdings wieder mit Macht aufzutauchen; wir werden wieder mit Empfehlungen alter und neuer Heilmittel bestürmt, die sich auf eine Manier von „Erfahrungen" stützen, die nichts als den Namen davon usurpirt. Streng methodischen, nach festen Grundsätzen angestellten Beobachtungen erkennt die Wissenschaft den Ehrentitel von Erfahrungen zu, nicht aber dem subjektiven Belieben und den dreisten Behauptungen unklarer Köpfe, welche die Grösse und Schwierigkeiten ihrer Aufgabe auch nicht entfernt begriffen haben.

Bessere Kräfte wenden sich weg von diesem ebenso unwissenschaftlichen als unredlichen Treiben, dem nur der Unverstand eine praktische Bedeutung beilegen kann, und suchen in der auf Versuch und Beobachtung gegründeten Erforschung der Arzneiwirkungen den Kern ihrer Aufgabe. Die Erscheinungen nach dem Arzneigebrauch bei Gesunden, Versuche an Thieren, die pathologische Anatomie der Medikamentenwirkungen, chemische Untersuchungen über den Zustand der Säfte und Exkrete beim Arzneigebrauch sind die Aufgaben, die man sich hier gestellt hat.

Wir schätzen die Bemühungen zur physiologischen Würdigung der Arzneiwirkungen sehr hoch; sie haben uns schon manchen Gewinn gebracht; wir machen uns aber keine vorschnelle Hoffnung über ihre zur Zeit wenigstens möglichen praktischen Erfolge. Einer wissenschaftlichen und im besten

Sinne des Wortes rationellen Therapie müssten die Pathologie und Physiologie in viel vollendeterer Gestalt auf halbem Wege entgegenkommen, wenn wir von der physiologischen Betrachtung der Arzneiwirkungen bedeutende praktische Erfolge schon in unseren Tagen hoffen dürften. Die Zeit ist noch lange nicht gekommen, in der uns physiologische Gründe — Gründe der positiven Wissenschaft, nicht Möglichkeiten, denen man einen physiologischen Flitterstaat umhängt — bei der Wahl unserer Heilmittel im Ernste bestimmen können. Gleichwohl ist jede wissenschaftliche Arbeit auf diesem so schwierigen und ein seltenes Maass von Ausdauer voraussetzenden Gebiete mit grösstem Danke aufzunehmen; das Bedürfniss, nicht immer auf dem Boden der Empirie sich zu bewegen, ist auch hier unabweisbar. Wenigen Gattungen von Arbeiten wird das Archiv bereitwilliger zu Gebot stehen, als den hieher gehörigen.

Vergessen wir aber niemals, dass es sich gegenwärtig in der Therapie viel weniger um Erklärungen, als um Feststellung von Thatsachen handelt. Um tausend richtige, rein empirische Fakta dürften wir vorerst frohen Muthes alle unsere Einsicht in das Wie der Wirkung hergeben. Möge man recht allgemein beherzigen, dass auch die Therapie dem allgemeinen Gesetz, dem jede Wissenschaft unbedingt unterliegt, sich nicht entziehen kann, welches als unerlässliche Bedingung in erster Reihe die Feststellung des Thatsächlichen verlangt. Es ist eitele Bemühung, Thatsachen erklären zu wollen, deren Existenz zweifelhaft oder gar illusorisch ist. Nirgends ist die Gewinnung von Thatsachen schwieriger, als in der Therapie; die Mittel, zu unumstösslichen Erfahrungen zu gelangen, bietet hier nur und ausschliesslich nur die statistische Methode. Es ist jetzt nicht unsere Aufgabe, ihre Anwendung für die Therapie näher zu vertheidigen, vor den grossen Fehlern zu warnen, welche manche ihrer Anhänger in der Handhabung der Methode begangen haben, wodurch die Möglichkeit ihrer Anwendung nicht selten in Frage gestellt worden ist.

Obschon die früheren Herausgeber des Archivs niemals Excerpirungen fremder Zeitschriften, diesen der medicinische Literatur in Deutschland so entwürdigenden Piraten- und Spekulantenkrieg geduldet haben, ein Grundsatz, den der jetzige Herausgeber nicht minder gewissenhaft befolgen wird, so wollen wir doch bemüht sein, dass von Zeit zu Zeit die auf dem Gebiete der therapeutischen Statistik erhaltenen Thatsachen in

diesen Blättern mitgetheilt werden. Liegt diesen, anderen Quellen entnommenen Darstellungen ein bestimmter Plan zu Grunde, so ist unser Gewissen vor dem Vorwurf des blossen Excerpirens fremder Arbeit sicher gestellt. Die Redaktion wird überhaupt Sorge tragen, dass resumirende und kritische Artikel über Gegenstände aus allen Gebieten der Medicin und Physiologie, welche auf allgemeineres Interesse Anspruch machen können, in der Weise, wie solche schon in früheren Jahrgängen des Archiv erschienen sind, auch ferner noch, und womöglich häufiger als bisher, veröffentlicht werden. Wir verstehen hierunter keine regelmässigen periodischen Berichte, wofür auf andere Weise genügend gesorgt ist, noch viel weniger aber blosse Excerpte aus Arbeiten Anderer. Unsere Herren Mitarbeiter erlauben wir uns ganz besonders zu Beiträgen in oben gedachtem Sinne aufzufordern.

Unsere Bemühungen werden auch dahin gerichtet sein, durch principielle Erörterungen über das Detail der statistischen Methode der letzteren eine grössere Verbreitung zu sichern, denn gerade darum handelt es sich zur Zeit nicht wenig, da, namentlich in Deutschland, noch viele, zum Theil selbst die ausgezeichnetsten Aerzte, hier theilnahmlos sich verhalten oder selbst die Berechtigung der Statistik, wenigstens für manche der oben angedeuteten Aufgaben, in Zweifel ziehen.

Sind aber auch alle Bedenklichkeiten, die öfters der Anwendbarkeit der Statistik für unsere Wissenschaft entgegengestellt werden, überwunden, sind wir im Grundsatz einig geworden, so haben wir einer grossen Schwierigkeit zu begegnen, der Frage nämlich, wie soll das statistische Material herbeigeschafft werden. Hier kann der Einzelne nur dann etwas leisten, wenn ihm die Gelegenheit gegeben ist, in grossen Anstalten Erfahrungen in grossem Maassstab zu machen. Der Staat sollte es in der That zur unerlässlichen Bedingung bei der Besetzung der ärztlichen Stellen an den Spitälern machen, dass diejenigen, welche dazu berufen werden, ihrer Verpflichtung gegen die Wissenschaft nachkommen müssen. Die vereinten Bemühungen vieler Forscher führen hier vorzugsweise zum Ziel. Die Wissenschaft versäume nicht, die dringende Mahnung an erleuchtete Sanitätskollegien gehen zu lassen, der medicinischen Statistik in aller Weise Vorschub zu leisten. Diesen Stellen ist eine grosse Anzahl der schönsten und selbst praktisch wichtigsten Aufgaben in die Hand gegeben. Wir

fordern keine dürre Statistik, wie sie die Schreiber auf ihren Kanzleistuben zusammenklauben, wir verlangen wissenschaftliche und übersichtlich gehaltene Fragestellungen, die den Aerzten, namentlich den mit der Gesundheitspolizei beauftragten, eines ganzen Landes zur Beantwortung vorgelegt werden müssten.

Die statistische Bearbeitung der Semiotik, der Prognostik und Therapie ist vor Allem einem grossen Vereine von Aerzten, und zwar von redlichen und wissenschaftlichen Forschern möglich. Möge das Interesse für die Wissenschaft, das häufig so viele gut gemeinte, aber fruchtlose Versuche Einzelner veranlasst, unsere Collegen in dieser Weise zusammenführen; möge recht bald ein statistischer Verein der Heilkunde zu Hülfe kommen!

Es ist keine Ueberschätzung unserer Zeit, wenn wir behaupten, dass sie unserer Wissenschaft einen stärkern Antrieb ertheilt hat. Die vielfach verbesserten Hülfsmittel, die dadurch bedeutend geförderte Leichtigkeit vieler Untersuchungen, die grössere Anzahl von Forschern und vor allem das gemeinsame Panier der objektiven Forschung, welche ein gegenseitiges Verständniss gestattet, sichert ein schnelleres Fortschreiten, als vordem möglich war. Es treten desshalb häufiger als sonst Zeitpunkte ein, in denen, sollen wir anders vor schädlicher Stockung bewahrt werden, neue Wege eröffnet werden müssen. Und so steht die Heilkunde am Eingang einer vielversprechenden Bahn; die experimentelle Physiologie und Pathologie, sowie die ausgedehnte Anwendung der Statistik in den Gebieten der Pathologie und Therapie haben schon solche sicheren Schritte gemacht, dass sie für die Praxis nicht minder wie für die Theorie zu den besten Erwartungen berechtigen und grossentheils den Inhalt der wichtigsten Fortschritte bilden werden, welche der Heilkunde auf lange Zeit hinaus bevorstehen.

K. Vierordt.

II.

Versuche, die Druckkraft des Herzens zu bestimmen.

Von

DR. E. HERING,
Professor an der k. Thierarzneischule zu Stuttgart.

Die Gelegenheit, physiologische Versuche anzustellen, ist wohl kaum irgendwo grösser, als an wohleingerichteten Thierarzneischulen, und dennoch wird dieselbe im Ganzen selten benützt, sei es, dass es dazu an Zeit oder an Lust fehlt. Solche Lücken — denkt man — können immer noch ausgefüllt werden, und es ist auch zu hoffen, dass unter den jüngeren Kräften sich welche finden, die dazu bereitwillig sind; allein es gibt auch günstige Zufälle, welche nur selten wiederkehren, und diese unbenützt vorübergehen zu lassen, wäre ein Verbrechen an der Wissenschaft.

Ein solcher seltener Fall bot sich mir im Laufe des Monats Mai 1849 dar, und ich beschloss sogleich, denselben womöglich zur Erweiterung unserer Kenntnisse von der Druckkraft des Herzens zu verwenden.

Eine Kuh in Möhringen, einem Dorfe in der Nähe von Stuttgart, gebar in der Nacht vom 4—5. Mai ein reifes Stierkalb mit vollständiger Ectopie des Herzens; was die Beobachtung des lebenden Thiers während 10 Tagen, sowie die anatomische Untersuchung nach dem Tode wahrnehmen liess, habe ich in dem von mir redigirten Repertorium der Thierheilkunde X. Jahrgang, S. 81—88 mitgetheilt und durch eine Abbildung versinnlicht; da aber dieses Journal in die Hände der wenigsten Leser des Archivs für physiol. Heilkunde kommen wird, so sei es mir gestattet, das Wesentliche hier kurz zu wiederholen.

Das Kalb war wohlgebildet, mit Ausnahme des etwas verkürzten rechten Vorderfusses; dieses Umstandes halber konnte es ohne Unterstützung nicht stehen, lag daher meist ruhig auf der Streu, sah munter um sich, trank jeden Tag etwa 2 Maas (8 Pfd.) laue Milch aus einer Bouteille, athmete 60 bis 52 Mal in der Minute, während der Puls von anfänglich 130 bis auf 108 sank und nur bei Beunruhigung sich über diese für neugeborne Kälber normale Zahl, nämlich auf 144—160 Schläge steigerte. Die Ausleerungen waren von normaler Beschaffenheit, aber etwas verzögert, daher einigemal ein Klystier gegeben wurde.

Das Herz hing frei unten am Brustbein, welches, wie die Sektion zeigte, in der Mitte gespalten war; der Herzbeutel fehlte ganz; die behaarte Haut schloss ringsum die Stämme der grossen Blutgefässe ein, welche anfangs deutlich zu sehen waren, nach einiger Zeit aber sich mit lehmfarbigen Granulationen bedeckten; nur wenn das Thier stund, wurde dieser Theil durch die Schwere des herabhängenden Herzens hervorgezogen und sichtbar.

Die Oberfläche des Herzens hatte in den ersten Tagen die gewöhnliche glatte Beschaffenheit, man sah auf derselben ein grosses Lymphgefäss verlaufen, während die Rinne für die Kranzgefässe weniger tief als sonst erschien; undeutlicher war auch die Gränze zwischen Kammern und Vorkammern. Nach und nach bedeckte sich die ganze Oberfläche des Herzens mit feinen, warzenähnlichen Granulationen von blasser Farbe, die Spitze des Herzens rundete sich mehr ab * und die Grösse des Organes nahm merklich zu, so dass bei der Sektion das Herz nebst einem Theil der Gefässstämme 24 Unzen, d. h. beinahe doppelt soviel als ein gewöhnliches Kalbherz wog; eine etwas übelriechende, trübe Flüssigkeit befeuchtete das Herz, das man, um es gegen das Austrocknen in der warmen, trocknen Luft zu schützen, mit einem Leinwandsäckchen umhüllte, welches öfter mit Wasser und Milch angenetzt wurde. Die Tendenz der Oeffnung des Brustbeins sich zu verengern, schien die Gefässstämme einzuschnüren und zu der Vergrösserung des Herzens beizutragen, woran indessen, wie die Sektion lehrte,

* Diese Abrundung bemerkte auch Sandifort (Acta helvetica Vol. VII.) und Büttner (anatom. Wahrnehmungen 1768), beide bei Mädchen mit Ectopie des Herzens.

auch eine 2 Decimallinien dicke, plastische, speckähnliche Schichte Antheil hatte, die sich auf der ganzen Oberfläche des Herzens gebildet hatte, und unter welcher erst die eigentliche und sehr derbe Muskelsubstanz zum Vorschein kam. Die innere Struktur des Herzens war normal; das ovale Loch war von seiner Klappe fast ganz bedeckt, doch konnte man noch den kleinen Finger durchstecken; der Botallische Gang war sehr schief angelegt, verkürzt und liess nur eine gewöhnliche Sonde durchpassiren. Mit dem Herzen waren auch die Lungen-, Magen- und Zwerchfellnerven herabgezogen gegen das Brustbein, die Lunge aber, sowie alle Baucheingeweide waren durchaus normal. Der Thorax war begreiflich, da er das Herz nicht aufgenommen hatte, sehr verschmälert, übrigens, mit Ausnahme des aus 2 Reihen von Knochenkernen gebildeten Brustbeins, normal gebildet. Das Herz, dessen Zusammenziehung und Ausdehnung deutlich beobachtet werden konnte, bewegte sich bei der Systole der Kammern nicht so stark, als man wohl vermuthen möchte, wenn man die Contraktionen des Herzens bei kaltblütigen Thieren gesehen hat; es waren mehr wellenförmige, knetende Bewegungen der Ventrikel, als con*krete* Stösse; die Contraktion des linken Ventrikels war am stärksten und theilte sich beinahe dem ganzen Herzen mit; ein Aufbiegen der, ohnedies wenig vorragenden Spitze war nicht sichtbar, dagegen eine Verlängerung des senkrechten Durchmessers (das Thier stehend gedacht) und ein geringes Abstossen vom Körper während der Systole der Kammern. Die Vorkammern zogen sich nur wenig zusammen und waren stets strotzend voll von Blut, so dass man ein Abwechseln in der Contraktion der Kammern und Vorkammern nicht deutlich sehen konnte. Das Herz fühlte sich sehr derb an; man konnte es mit ziemlicher Kraft zusammendrücken, worauf dann die Contraktionen sich schneller wiederholten und convulsivisch wurden; ein Druck von 2 Pfund Gewicht störte den Gang der Herzbewegungen gar nicht, sondern wurde bei jeder Diastole leicht in die Höhe gehoben. Ueberhaupt war die Oberfläche des Herzens und selbst die Substanz desselben nicht besonders empfindlich, das Thier schien von dem Berühren mit der Hand und selbst der Streu u. s. w. nichts zu empfinden, wenigstens äusserte es kein Zeichen des Schmerzens. *

* Aehnliches gibt Harvey (Exercitationes de generatione animalium, Londini 1651. S. 156—157) von dem 19jährigen Sohne des Vi-

So lebte das Thier, häufig vom Publikum besucht und beunruhigt, bis zum 10. Tage, an welchem ich nachstehenden Versuch vornahm, befürchtend, dass durch irgend einen tückischen Zufall mir die seltene Gelegenheit aus den Händen schlüpfen möchte. Man hatte sich genugsam überzeugt, dass das Thier mit dieser Missbildung fortzuleben im Stande sei, und es war ohne Interesse, es länger hinzuhalten und abzuwarten, ob es an Herzentzündung, oder an Stenose der grossen Gefässstämme oder an was sonst zu Grunde gehen möchte.

Am 15. Mai Morgens hatte das Kalb 128 Pulse bei 40 Athemzügen; Abends 5 Uhr beim Beginne des Versuchs war der Stand des Pulses 120, die Zahl der Athemzüge noch wie am Morgen. Das Kalb wurde auf einen Tisch auf die rechte Seite gelegt und von zwei Gehülfen gehalten; es verhielt sich übrigens ziemlich ruhig und äusserte sehr wenig Schmerz während des ganzen Versuchs.

Ich stach mit einer Lancette eine Oeffnung in die oben liegende Fläche des rechten, mehr nach vorne liegenden Ventrikels nicht grösser, als um durch dieselbe eine senkrecht gehaltene Glasröhre von ungefähr 4 Fuss Länge bis in das Lumen der Kammer (deren innere Fläche die Röhre noch zu durchbohren hatte) einführen zu können; sogleich stieg das sehr dunkel aussehende Blut in der Röhre in die Höhe und erreichte einen Stand von 18 württemb. Decimalzollen. Hierauf wurde ein ähnlicher Stich in den linken Ventrikel gemacht, und eine Glasröhre eingesetzt, in welcher das hochrothe Blut schnell auf 27—30 Zoll stieg. Nun beobachtete ich während etwa drei Minuten das lebhafte Steigen und Fallen beider Blutsäulen; in der rechten Röhre stieg das Blut bei jeder Contraktion um 1½—2 Zoll, es erreichte, jedoch nur momentan,

---

comte Montgomery an, dessen Herz man durch eine (in Folge eines Abscesses entstandene) grosse Spalte der linken Rippenwand sehen und berühren konnte. „Man sah — sagt H. — ein Stück wie wildes Fleisch, das Andere für die Lunge gehalten hatten, das sich aber durch seine Pulsation als Herz zu erkennen gab; seine Oberfläche war, wie bei schlechten Geschwüren, mit schwammigem Fleisch (caro fungosa excrescens) bedeckt; es wurde täglich mit warmem Wasser ausgespritzt und gereinigt." Harvey stellte den Jüngling dem König Carl vor, und beide überzeugten sich, dass die Berührung des Herzens nicht empfunden wurde, wenn man nicht zugleich den Rand der Wunde berührte.

den höchsten Stand mit 21 Zoll; in der linken Röhre stieg das Blut bei jeder Systole um $1\frac{1}{2}$, 2 Zoll und darüber, und erreichte das Maximum bei 33,4 Zoll. Das Verhältniss des Drucks im rechten Ventrikel zu dem des linken Ventrikels stellt sich thatsächlich für die Minima wie 18 : 27 bis 30 und für die Maxima wie 21 : 33,4, also beinahe ganz so, wie Valentin dasselbe durch Berechnung gefunden hatte, nämlich wie 1 : 2 (s. dessen Physiol. II. S. 431). Die pulsirende Bewegung beider Blutsäulen fand immer gleichzeitig statt, war aber in der Stärke ungleich, so dass manchmal eine Blutwelle weit höher stieg, als die vorhergehende oder nachfolgende; diese stärkeren Schwankungen fanden besonders dann statt, wenn das Thier, des unbeweglichen Liegens müde, einige Anstrengung machte oder schrie u. dgl.

Der Einfluss des Athmens auf den Stand der Blutsäulen war desshalb nicht mit Sicherheit auszumitteln, weil auf jede Zeitsekunde 2 Pulse und mehr kamen (der Puls war auf 144 gestiegen), jeder Athemzug aber kaum mehr als eine Sekunde in Anspruch nahm; bei Thieren, deren Puls und Respiration viel langsamer geht, z. B. bei Pferden müsste sich dieser Einfluss viel deutlicher wahrnehmen lassen, wie dies die Versuche von Hales und Poiseuille bestätigen.

Endlich setzte ich eine dritte Röhre in die rechte Vorkammer; das Blut stieg anfänglich nur auf 7 Zoll, die Schwankungen der Säule, hervorgebracht durch die Contraktionen der Vorkammer, waren (abwechselnd mit denen der Kammer) weit geringer, als bei den Kammern, nämlich nur $\frac{1}{2}$—1 Zoll; doch stieg die Blutsäule mitunter plötzlich und erreichte als Maximum 13 Zoll Höhe.

Dieses Ergebniss widerspricht der Ansicht, dass das Atrium nur geringen Antheil an dem Eindringen des Blutes in die Kammer habe, und dieses hauptsächlich durch die Erweiterung der Kammer (durch Aspiration) geschehe; es ist deutlich, dass der Druck der rechten Vorkammer nicht so unbedeutend ist, und dass ihre Contraktionen das Blut vorwärts zu treiben im Stande sind; nur muss man nicht an eine gänzliche Entleerung der Vorkammern oder selbst der Kammern denken; hiezu reichte die sichtbar gewesene Contraktion bei keiner derselben zu. Diese bleibende Anfüllung hat, wenigstens bei den Vorkammern, auch Kürschner bei seinen Untersuchungen (Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, II. Bd.) beobachtet.

Nachdem die drei Glasröhren ausgezogen waren, hielt ich die Oeffnungen in den Herzwänden mit den Fingern zu; das Blut gerann sogleich in der Wunde, und nach ein paar Minuten waren die Oeffnungen so verschlossen, dass kein Tropfen Blut mehr zum Vorschein kam (der ganze Blutverlust während des Versuchs hat höchstens 4 Unzen betragen und rührt fast ganz von der in den Röhren enthaltenen Blutsäule, die beim Ausziehen derselben sich entleerte, her). Ich glaube gewiss annehmen zu dürfen, dass, wenn man das Thier hätte ganz ruhig erhalten können, die Herzwunde per primam intentionem geheilt und das Thier am Leben geblieben wäre; da aber bei jeder heftigen Bewegung, wie sie das Thier öfter machte (z. B. um das Aufstehen zu versuchen u. s. w.), zu befürchten stand, dass die Blutpfröpfe weggestossen würden und eine Verblutung einträte, so führte ich letztere absichtlich herbei, indem ich ganz kurze Glasröhren in die Oeffnungen der Ventrikel setzte und das Blut durch dieselben frei ausströmen liess.

Dies geschah hauptsächlich, um den Temperaturunterschied des Blutes beider Ventrikel vergleichen zu können; ein Thermometer mit hinreichend grossen Graden, um leicht $\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{4}$ unterscheiden zu können, wurde zuerst an die rechte Oeffnung gehalten und das Blut eine Zeitlang auf die Kugel des Instruments geleitet; es zeigte gleichmässig $+ 31\frac{1}{2}^{0}$ R., sodann wurde dasselbe an der Oeffnung des linken Ventrikels wiederholt, hiebei aber blos $+ 31^{0}$ R. ebenso gleichmässig erhalten. Dieses Resultat widerspricht der gewöhnlichen Annahme, dass das Blut durch den Verbrennungsprocess in der Lunge einen Zusatz an Wärme erhalte; ich setzte daher den Versuch so lange als thunlich fort, allein der Stand des Thermometers änderte sich nicht, sondern blieb als Maximum auf 31^{0} R.

Es ist Thatsache, dass man das Blut in den Arterien des Körpers im Allgemeinen wärmer findet, als in den entsprechenden Venen (ich habe mich oft davon überzeugt); allein in der Lunge scheint es anders zu sein. Auch Berger (Valentin's Physiol. II. Bd. S. 139) gibt die Blutwärme im linken Atrium eines Schafes zu $+40^{0}$, 90 C., im rechten Vorhof und den Lungen aber zu $+41^{0}$, 40 C. an; demnach hatte das Blut auf seinem Rückwege von der Lunge $0,50^{0}$ an Wärme verloren. Dies stimmt mit meinem Versuch ebensowohl, als mit der oben erwähnten allgemeinen Annahme überein; denn die Blutwärme einer Arterie des grossen Kreislaufs bei demsel-

ben Experiment von Berger ist zu + 40° 61 angegeben (also 0,29 niedriger, als im linken Herzen), und das einer Vene zu + 39° 55 (also wieder 1,06 niedriger, als in der Arterie). Da nun aber dieses kälter gewordene Venenblut in dem rechten Herzen sich sammelt, so ist es räthselhaft, woher die daselbst gefundene grössere Wärme herkommt.

Bei dem Verbluten des Thiers, * welches zuletzt durch Bewegung der Gliedmassen, des Bauchs u. s. w. (nach Art der Metzger) unterstützt wurde, erhielt ich 60 Unzen rasch gerinnendes Blut; die 4 vorher erwähnten Unzen hinzu gerechnet, würde somit die Blutmenge des Kalbs, soweit sie durch Ausbluten zu erhalten war, 4 Pfund p. civ. betragen haben.

Was nun den Werth der mitgetheilten Versuche für die Physiologie des Kreislaufs bedeutend beeinträchtigen könnte, ist der Umstand, dass das dazu benützte Thier sich in einem ganz abnormen Zustand befand; dies ist allerdings richtig, allein zugleich muss zugegeben werden, dass alle Funktionen des Thieres, trotz der Abnormität der Herzlage, regelmässig, ruhig und schmerzlos vor sich gingen; selbst die Pulsationen des Herzens waren dadurch nicht merklich verändert, denn bei neugebornen Kälbern zählte ich im normalen Zustande bis auf 132 Pulse in der Minute, und bei 4—5tägigen Thieren 100—120 (s. m. Physiologie für Thierärzte 1832. S. 128), ganz dieselbe Zahl zeigte das Kalb mit Ectopie des Herzens; der Puls der Arterien war ebenso deutlich fühlbar, wie bei normal gebildeten Kälbern, und gegen die reizende Einwirkung der Luft u. s. w. hatte die Natur das Herz durch eine nahezu unempfindliche Schichte geschützt. Das Athmen geschah im Liegen des Thieres so ruhig als gewöhnlich, und wenn es nebst den Pulsen durch Beunruhigung des Thieres beschleunigt wurde, so findet dasselbe auch im normalen Zustande statt; ich bin daher der Ansicht, dass die Ergebnisse dieser Versuche noch eher richtige Schlüsse auf den normalen Zustand zulassen, als wenn man sie an einem fehlerfrei gebauten Thiere etwa mittelst Oeffnung der Brusthöhle erhalten hätte. Anderntheils gibt der vorliegende Fall Gelegenheit, den Antheil des Herzens an

* Weder während des Versuchs über den Druck der Kammern und der Vorkammer, noch beim Verbluten konnte man eine Beimischung von arteriösem Blut zu dem venösen sehen; es scheint somit, dass, obgleich das ovale Loch noch ziemlich weit offen war, dennoch das Blut beider Atrien sich nicht oder nur unmerklich vermischte.

der Blutbewegung allein, ohne Mitwirkung der Brustwände kennen zu lernen, wie auch der Einfluss, den die Elasticität oder nach Andern die lebendige Contraktilität der Arterienwände an jener Bewegung hat, wegfällt.

Man wird sich vielleicht wundern, dass ich nicht einen Hämatodynamometer nach Poiseuille angewendet habe, allein ich bin für die möglichste Vereinfachung bei Operationen und Versuchen jeder Art, und habe daher Hales zum Vorbild genommen, der ebenfalls blosse Glasröhren anwendete, wobei die Rektifikationsrechnung für die im Manometer enthaltenen Flüssigkeiten verschiedenen specifischen Gewichts wegfällt. Der Umstand des schnellen Gerinnens des Blutes veranlasste Poiseuille eine Natronauflösung in sein Instrument zu bringen; ich habe dies überflüssig gefunden, da die Glasröhren nicht so eng waren, dass das fortwährend bewegte Blut nicht noch weit länger, als der Versuch dauerte, flüssig geblieben wäre. *

Ich begnüge mich, die beobachteten Thatsachen den Physiologen mitzutheilen; sie enthalten, wie mir scheint, manches Neue, was theils zur Bestätigung, theils zur Rektifikation der Untersuchungen von Magendie, Poiseuille, Valentin, Spengler, Ludwig u. A. wird dienen können.

Seit ich in Folge früherer zahlreicher Versuche über die Schnelligkeit des Kreislaufs und das Verhältniss der Pulse zu derselben (Tiedemann und Treviranus Zeitschrift für Physiologie. III. und V. Bd.) die Meinung ausgesprochen habe, dass das Herz eher der Regulator der Blutbewegung, als die wesentliche Triebfeder desselben sei, sind 16 Jahre verflossen, und die mechanische Ansicht hat durch die interessanten Experimente und Berechnungen der genannten Physiologen viel Boden gewonnen; ich habe daher im verflossenen Winter den Gegenstand wieder aufgenommen und hoffe bald im Stande zu sein, noch ein Scherflein zur näheren Kenntniss desselben beitragen zu können. Inzwischen gebe ich den Hydraulikern

* Poiseuille sagt (Magendie's Journal Tom. IX. S. 355), das Blut gerinne beinahe sogleich, wenn es von dem lebenden Thier in todte Röhren ströme; dies war hier nicht der Fall; beim Herausziehen der Röhren floss das Blut ganz aus, war also nicht geronnen, und doch waren meine Röhren nicht so weit, als die von Hales (der sie zu $\frac{1}{8}$ Zoll hatte), dessen Versuche P. als unrichtig bezeichnet, weil das Blut in den Röhren Klumpen gebildet haben müsse. Bei Hundeblut, welches sehr schnell gerinnt, mag P.'s Befürchtung begründet sein.



nachstehend noch einige Data, die sie zu ihren Berechnungen vielleicht bedürfen. *

* Die Weite der Glasröhre im linken Ventrikel betrug 1,95 Pariser Linien am untern Ende; am obern 2 Linien; die Röhre im rechten Ventrikel hatte unten 1,85, oben 1,90 Linien Durchmesser; die im rechten Atrium 1,80 Linien. — Der württembergische Fuss = 0,286 Meter, somit der Dec.-Zoll = 28,65 Millimeter. Das specifische Gewicht frischen Kalbsbluts ist 1,058. Capacität des rechten Ventrikels (längere Zeit nach dem Tode) 150 Gran Wasser; des linken Ventrikels 132 Gran.

Tab. I. Das Kalb am neunten Tag nach der Geburt gezeichnet.

Tab. II. Das Innere der Brusthöhle; von der linken Brustwand ist die 1—11. Rippe entfernt,

a. der Hals,
b. der rechte Vorderfuss,
c. c. abgesägte Rippen,
d. vordere Ende des Brustbeins,
e. e. Streifen der äussern Haut, dicht am Herzen anschliessend,
f. Scheidewand des Herzens,
g. die rechte,
h. die linke Kammer,
i. die rechte,
k. die linke Vorkammer,
l. Stamm der Aorta,
m. vordere Aorta,
n. linke Achselarterie (abgeschnitten).
o. linke Halswirbelarterie,
p. linke innere Brustarterie,
q. hintere Aorta,
r. Intercostalarterien,
s. Lungenarterie,
t. Luftröhre,
u. Schlund,
v. Lunge (die vordere Hälfte durch 2 Haken zurückgehalten.
w. Stück der Brustdrüse (Thymus).
x. Lungenmagennerve (N. vagus).
y. Zwerchfellnerve (N. phrenicus).
z. Zwerchfell,
aa. Pansen (durchscheinend).
bb. Leber (desgl.)

III.

Der Modus der Herzbewegung.

Von

Dr. MORITZ SCHIFF

in Frankfurt a. M.

Ist es auch möglich, die Nervengebilde zu bestimmen, deren Steigerung eine Bethätigung, deren Zerstörung baldige Unterbrechung und Aufhebung der Herzbewegung zur Folge hat, so bleibt es doch immer noch zweifelhaft, ob diese Nerven zu dem Herzmuskel in derselben direkten Beziehung stehen, wie andere Cerebrospinalnerven, z. B. die der Extremitäten, zu den von ihnen versorgten animalischen Muskeln. Denn, abgesehen von den bekannten und räthselhaften Eigenthümlichkeiten der normalen Bewegung des sich selbst überlassenen Herzens, besteht selbst jene Bethätigung des Herzschlags durch Nervenerregung mittelst des elektromotorischen Apparates, selbst da, wo sie in unsern Versuchen am stärksten und bedeutendsten hervortrat, doch immer nur in einer mehr oder weniger beträchtlichen Vermehrung der einzelnen Herzpulse, und nie in einer ununterbrochen anhaltenden Bewegung, oder in einem tetanischen Krampfe, wie ein solcher von einem Muskel erwartet werden sollte, dessen Nerven continuirlich gereizt werden. Wenn bei galvanischer Reizung, oder bei einer gewissen krankhaften Erregung von Hirn und Rückenmark der ganze Körper in tetanische Starre geräth, während das Herz auf seine frühere Weise zu schlagen fortfährt, so wird man allerdings zu glauben versucht, dass die Nerven, welche die Bewegung des Herzens beherrschen, nicht mit von dem mächtigen Reize

getroffen seien, der alle Muskeln des Rumpfes in einen so hohen Grad widernatürlicher Spannung versetzt. Während ferner alle Körpermuskeln nach Lähmung ihrer Centraltheile augenblicklich alle selbstständige Bewegung verlieren, sehen wir den Herzschlag noch lange die Zerstörung des verlängerten Markes, die Durchschneidung seiner motorischen Nerven überdauern, und sogar eine gewisse Regelmässigkeit und Coordination seiner einzelnen Abschnitte beibehalten. Es ist daher die Frage vollkommen berechtigt, ob nicht vielleicht im Verlaufe der peripherischen Herznerven, etwa in den zahlreichen in sie eingestreuten Ganglien, Apparate vorhanden seien, die eine Art von selbstständiger Reflexion der peripherischen Reize, und eine bestimmte Coordination der vom verlängerten Mark unterhaltenen motorischen Einflüsse gestatten und bedingen. Man sieht, es handelt sich hier nicht mehr von einer Selbstständigkeit der Herzganglien, als kleiner, von Hirn und Rückenmark unabhängiger Centralorgane, eine solche Vorstellung glauben wir durch unsere Untersuchungen über die Herznerven genügend widerlegt zu haben, sondern es fragt sich, ob die Ganglien, als integrirende Bestandtheile der peripherischen Herznerven, in denselben nicht eine gewisse, feststehende, gegenseitige Beziehung zwischen den einzelnen Primitivfasern unterhalten könnten. Gerade die Bewegung des Herzens hat von jeher den Anhängern der Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems die schlagendsten und fruchtbarsten Beweise zur Begründung ihrer Ansichten geliefert, und diese Beweise sind durch die neuesten anatomischen Entdeckungen Wagner's und Bidder's auch noch nicht im Geringsten erschüttert worden. Sollten selbst die von diesen Forschern entdeckten Formverhältnisse auf alle Ganglienkugeln bei allen Thierklassen Anwendung finden, so würde dadurch nur die Existenz eigener Gangliennerven widerlegt, nicht aber die coordinirende und reflektirende Thätigkeit der peripherischen Ganglien, insofern eine solche aus den physiologischen Thatsachen nothwendig zu folgern wäre. Was das Herz speciell betrifft, so haben wir zu untersuchen, welches die Eigenthümlichkeiten seiner Bewegungsweise sind, die uns überhaupt zu der Annahme einer gewissen Selbstständigkeit der Herzganglien nöthigen, und wenn eine solche Annahme nach dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens sich als nothwendig herausstellen sollte, wie viel von jenen Eigenthümlichkeiten

durch sie überhaupt erklärt werden können. Trotz einer gewissen Vorliebe, die ich, wie ich zu meinem Bedauern gestehen muss, seit langer Zeit für die von Volkmann aufs Neue belebte Bichatsche Hypothese hegte, erkenne ich an, dass man derselben nicht eher Raum in der Wissenschaft gestatten darf, bis sie sich durch eine genaue Prüfung der speciellen Thatsachen als unabweisbar dargestellt hat.

Die wichtigsten Erscheinungen der Herzbewegung, die einer unmittelbaren und unbedingten Unterordnung derselben unter die Nerven des verlängerten Marks entgegenstehen, und die man durch Annahme besonderer Nervencentra im Innern des Herzens erklären zu können glaubte, sind folgende.

1) Das Herz bewegt sich rhythmisch, d. h. es zeigt einen steten, in gewissen Zeitabschnitten wiederkehrenden Wechsel von Zusammenziehung und Erschlaffung, sein Rhythmus ist ein regelmässiger, indem diese Zeitabschnitte für eine bestimmte Anzahl von Schlägen sich vollkommen entsprechen. Dieser Rhythmus an und für sich (nicht aber, wie wir gezeigt haben, die Dauer der einzelnen Zeitabschnitte) ist unabhängig von jeder Reizung oder der Zerstörung des Centralnervensystems und der Herznerven, und muss also in einem Bau des Herzens selbst begründet sein.

2) Das Herz bewegt sich auch typisch, d. h. jede einzelne seiner Contraktionen selbst geschieht, unabhängig von den Centraltheilen, in einer gewissen beständigen Reihenfolge, so dass sie immer an derselben Stelle beginnt, und in einer bestimmten Ordnung die verschiedenen Abtheilungen des Herzens ergreift, und diese Bewegung soll sogar auch dann ihren bestimmten Typus beibehalten, wenn sie durch irgend einen einseitigen lokalen Reiz an irgend einer beliebigen Stelle des Herzens hervorgerufen worden ist.

Es würde sich nun zunächst fragen, 1) ob diese Eigenthümlichkeiten überhaupt in der Disposition des Nervensystems des Herzens, oder vielleicht in einer besondern Form der Muskelreizbarkeit begründet seien, und 2) wenn die Nerven wirklich als nothwendiger Faktor mitwirken müssen, haben wir zu entscheiden, welche der angeführten Bewegungsformen einzig und allein durch Nervenreflex erklärt zu werden vermag. Volkmann hat aber in seiner Abhandlung über Nervenphysiologie, sowie in seinen Aufsätzen in Müller's Archiv erst recht klar nachgewiesen, dass die

Regelmässigkeit des Herzschlags nicht allein bedingt sei durch die vollkommene Reizbarkeit des Herzmuskels und seine Reizung durch das Blut, dass vielmehr hier das nervöse Element als der wichtigste Vermittler auftrete. Dies beweisen auch die Folgen der Zerstörung der Herznerven bei vollkommener Integrität aller vegetativen Funktionen, wo, wie wir gesehen haben, das Herz bald seine Bewegungen einstellt, und noch klarer wird dies aus späteren Erörterungen hervorgehen. Wir gehen zunächst also zur Beantwortung der zweiten von uns gestellten Frage über, indem wir Rhythmus und Typus in dieser Beziehung einer gesonderten Betrachtung unterwerfen.

Das Princip der rhythmischen Thätigkeit des Herzens muss und kann durchaus nicht in irgend einem reflektirenden Centralorgan gesucht werden.

Sie muss nicht. — Man hat früher hin und wieder behauptet, dass jede rhythmische Thätigkeit blos durch die Mitwirkung eines Nervencentrums hervorgebracht werden könne, und man hat mit besonderer Vorliebe in den Ganglien solche Centra der rhythmischen, gleichförmig sich wiederholenden Bewegung gesehen, aber nicht nur an einfachen, sondern auch an quergestreiften, animalischen Muskeln werden unter gewissen Bedingungen, nach Zerstörung ihrer Centralorgane, nach Durchschneidung ihrer Nerven, und sogar nach ihrer Herausnahme aus dem Körper regelmässige oder unregelmässige rhythmische, d. h. nach kurzen Pausen der Ruhe sich gleichmässig wiederholende Bewegungen, ganz wie beim Herzen beobachtet. Nicht nur gehören hierher die von Remak entdeckten „wiederkehrenden Bewegungen", die man selbst 36 und mehr Stunden nach dem Tode an kleinen Stücken des Zwerchfells oder der Kiemenmuskeln der Fische unter dem Mikroskop beobachten kann, sondern auch die von Valentin beschriebenen starken Zuckungen des Zwerchfells einige Zeit nach Durchschneidung seiner Nerven, die intermittirenden Bewegungen abgerissener Füsse von Insekten und Arachniden, die man besonders deutlich bei einigen Tipula und Phalangium beobachten kann. Bei Raben, denen ich Hirn und Rückenmark zerstört, und den grossen Brustmuskel entfernt hatte, sah ich in einzelnen Fällen den Musculus pectoralis minor sich in ganz regelmässigen Zeitabschnitten kräftig und rhythmisch zusammenziehen, und die Pausen zwischen den einzelnen

Contraktionen blieben sich so vollkommen gleich, dass ich den jedesmaligen Eintritt einer Zusammenziehung mit der Sekundenuhr im Voraus angeben konnte. Diese Bewegungen dauerten fort, als ich den Muskel mit dem entsprechenden Skelettheile vom übrigen Körper lostrennte. Bei einer jungen Katze hatte ich die Rippen mit den Interkostalmuskeln abgeschnitten und an einem Gestelle aufgehängt. Ich sah nun, wie durch rhythmische Zusammenziehung der Muskeln die einzelnen Rippen, wie die Bretter eines Jalousieladens, einander sich näherten und wieder herabsanken. Und alle diese Theile, deren rhythmische Bewegung nicht durch Zerstörung der Nerven, nicht durch Lostrennung vom Körper gestört wurde, enthalten nur rothe, quergestreifte Muskeln, nur breite, animalische Nervenfasern, und keine Ganglien in ihrer Substanz. Ja der Fuss von Phalangium opilio beginnt seine anfangs regelmässigen und der Schwanz der Lacerta agilis seine unregelmässigen rhythmischen Bewegungen erst gerade in dem Momente, wo er vom Nervencentrum getrennt wird. Das Herz könnte sich vielleicht beständig unter denselben später zu betrachtenden Bedingungen befinden, in welche die angeführten Muskeln erst durch den Versuch versetzt worden sind, und es darf daher nicht behauptet werden, dass die rythmische Bewegung an sich, oder auch der regelmässige Rhythmus, die Existenz reflektirender Nervencentra nothwendig voraussetze. —

Aber der Rhythmus des Herzens kann auch nicht durch Nervencentra erklärt werden, selbst wenn ihr Vorhandensein erwiesen wäre. — Der Nervenreflex bewirkt den Austausch von Empfindung und Bewegung, und nur dann ist es denkbar, dass er eine sich stets wiederholende, regelmässige Reihe abwechselnder Bewegungen hervorrufe, wenn jedes einzelne Glied dieser Reihe, jede einzelne Bewegung, eine besondere Sensation veranlasst, die wieder zum Centrum zurückgeleitet wird, wo sie durch den anatomischen Bau dieses letzteren eine neue Bewegung hervorruft und so fort, bis eine Bewegung auftritt, deren entsprechende Sensation sich wieder in der Form der anfänglichen die Reihe von Neuem beginnenden Bewegung reflektirt. Nur so ist es möglich, dass eine schnell wechselnde, ununterbrochene, genau coordinirte Reihe von Empfindungen und Bewegungen durch ein einziges Centrum vermittelt werde. Pausen und Unterbrechungen können

in einer solchen Bewegung gar nicht, oder höchstens nur so lange dauernd gedacht werden, bis die durch eine Bewegung hervorgebrachte Sensation genügend percipirt worden ist, denn die Perception bedingt nothwendig sogleich wieder die neue Reflexbewegung. Denn gesetzt, es träte eine eigentliche Pause ein, es könnte in der Reihe irgend ein Zustand, wenn auch nur ganz kurze Zeit, unverändert sich erhalten, so ist es klar, dass das einfache Vorhandensein dieses Zustandes an und für sich nicht ganz genügt, durch Vermittlung der Centraltheile sogleich den folgenden hervorgerufen, es wären noch nicht alle Bedingungen des folgenden Zustandes vollständig gegeben, weil mit ihnen dieser Zustand selbst sogleich sich einstellen müsste. Es muss also jedesmal in der Pause noch irgend etwas Fehlendes von aussen hinzutreten, den unterbrochenen Wechsel wieder anzufachen. Ist dies aber so, dann liegt das Princip des rhythmischen Wechsels durchaus nicht mehr in dem Centralorgan, sondern in dem Hinzutreten dieses neuen Reizes. Der Reiz kann zufällig ein Centralorgan treffen, aber er kann auch auf peripherische Nerven wirken, das Resultat wäre das Gleiche. Das reflektirende Centralorgan als solches kann zu der Erzeugung einer rhythmischen, durch Pausen unterbrochenen Bewegung durchaus nicht mitwirken.

Es gibt im thierischen Organismus abwechselnde Bewegungen, die durch Centralorgane unterhalten werden, hier ist aber ein steter Wechsel von Empfindung und Bewegung, hier ist keine Pause vorhanden, keine Pause möglich, als eine solche, deren Ursache zufällig absolut oder relativ von aussen her einwirkte, was dann die verwickelten Verhältnisse der Hemmung hervorruft, die hier nur von einer ungewöhnlichen Form der Erregung der entsprechenden Nervengebilde ausgehen kann. Es ist dies namentlich der Fall mit der Respiration. Das Gefühl der vollendeten Einathmung bedingt sogleich die beiden Akte der Ausathmung. (Zuerst die Annäherung der beiden Stimmritzenschenkel und die leichte Hebung des Kehlkopfs, sodann die eigentliche Ausathmung.) Die Ansicht, dass sich eine Pause zwischen der In- und Exspiration finde, beruht auf der Nichtbeachtung des ersten Exspirationsaktes, dass zwischen Ex- und Inspiration keine Pause sich findet, haben schon frühere aufmerksame Forscher beobachtet. Eine wirkliche sogenannte willkührliche Pause der Respiration entsteht blos, wenn vom Hirn aus das Gleichgewicht des Centraltheils durch ihre äusser-

liche Reflexe gestört wird. Scheinbare Pausen treten allerdings in Krankheiten auf, aber die respiratio rara ist nur eine sehr verlangsamte Vollendung der einzelnen Glieder der ununterbrochenen Reihe. Das Gefühl, welches durch die Exspiration erzeugt wird, muss eine gewisse Intensität erlangt haben, bis es fähig ist, die sehr ermatteten Centralorgane von Neuem anzuregen. Wir werden sogleich zeigen, dass diese krankhaften Zustände sehr weit entfernt sind, eine Analogie für den normalen Zustand des Herzens zu bieten. Ueber die Verhältnisse der Lymphherzen, deren Bewegung auch durch ein Centralorgan unterhalten wird, vergleiche man den Anhang zu dieser Abhandlung.

Kann aber eine wirklich rhythmische, unterbrochene Bewegung nur durch das stets sich wiederholende Hinzutreten irgend eines integrirenden Momentes unterhalten werden, so ist ein doppelter Fall möglich. Entweder das Hinzutreten ist irgend ein positiver Faktor, so muss dieser der Art sein, dass er seit dem Beginn der vorhergehenden Bewegung (wo er doch schon einmal hinzugetreten) sich entweder wieder entfernt, oder neutralisirt hätte. Oder das hinzukommende Moment ist nur die Zeit, nur eine gewisse Dauer der Ruhe, so muss nothwendig irgend ein Faktor der Bewegung gefehlt haben, der im sich selbst überlassenen Organ nur durch Vermittlung der Ruhe beständig sich wieder herstellt, d. h. es muss ein zur Bewegung beitragendes Element durch die Bewegung selbst jedesmal erschöpft worden sein, um sich in der Zeit der Ruhe wieder zu restituiren, und wir wären so bei der Kategorie der rhythmischen Bewegung angelangt, wie das Herz sie zeigt, wo nicht Reflexion, sondern der Wechsel von Restitution und Erschöpfung den Rhythmus bedingt; dies wäre nun näher zu beweisen.

Wenn es unbegreiflich ist, wie man es für die Thätigkeit eines Centralorganes halten konnte, einen Muskel in eine regelmässig sich wiederholende, andauernde, totale Unthätigkeit zu versetzen, oder aus einer solchen Unthätigkeit eine neue Bethätigung zu entwickeln, wenn nicht eine neue positive Anregung hinzutritt, so lässt sich andererseits auch zeigen, dass das Hinzutreten einer solchen positiven Anregung, die man für das Herz in den wechselnden Verhältnissen der Blutfüllung gesucht hat, nicht nachzuweisen und auch nicht nothwendig ist. Man suche die nächste Veranlassung zur Zusam-

menziehung nicht in der Anfüllung des erschlafften Herzens mit Blut, denn, wenn der Puls nach Zerstörung der Nervencentra selten geworden ist, sieht man das Herz oft während der Pause von Blut strotzen, und doch kontrahirt es sich noch nicht, wogegen das ausgeschnittene Herz, das fast ganz blutleer ist und kein Blut mehr aufnimmt, dennoch den regelmässigen Wechsel seiner Zusammenziehungen zeigt. Der Puls wird ebenso nach starken Blutungen gewöhnlich viel häufiger, während das Herz sich weniger anfüllt. Um diesen Thatsachen gegenüber die Reflextheorie zu retten, hat Kürschner eine sehr eigenthümliche Ansicht ersonnen, die er auch auf einige pathologische Verhältnisse des Herzschlags anwendet, und die wegen des Beifalls, dessen sie sich von einer gewissen Seite her erfreute, eine ausführlichere Widerlegung verdient. „Das Herz," sagt Kürschner (Wagner's Handwörterbuch II. pag. 79), „zieht sich nicht zusammen, sobald es angefüllt ist, sondern sobald es nicht stärker angefüllt werden kann." Darum, dass es empfinden könne, wann es aufgehört habe, angefüllt zu werden, soll das Herz auch sensibele Nerven haben, die, wie Kürschner meint, doch wirklich nicht allein desshalb vorhanden sein könnten, „um in Krankheiten Schmerz zu empfinden." Kürschner zeigt nun, wie durch diese seine Hypothese das Verhalten des Herzschlags nach starken Blutverlusten und bei Plethora erklärt werden könne. Bei Blutmangel werde das Herz nur wenig angefüllt, es werde daher nur während einer kurzen Zeit durch das einströmende Blut ausgedehnt, so dass es sich sehr bald wieder kontrahire, bei Plethora könne die Anfüllung des Herzens in jeder Pause länger fortgesetzt werden, die Pause werde daher viel später unterbrochen und der Puls werde seltener. Wenn wirklich hier ein negativer Faktor, das Nichtausgedehntwerden, eine positive Bewegung austauschen sollte, so ist es sehr schwer einzusehen, warum diese Bewegung so bald wieder aufhört, da das Nichtausgedehntwerden während der Zusammenziehung des Herzens doch gewiss noch zugenommen hat. Im Momente der höchsten Systole findet gewiss keine Ausdehnung des Herzens statt, und da dieser Mangel an Ausdehnung gerade nach Kürschner die Systole anregt, so ist es klar, dass das Herz den systolischen Zustand gar nicht mehr verlassen dürfte, indem derselbe in sich selbst den genügendsten Grund seiner Fortdauer findet. Man müsste denn annehmen, dass das kon-

trahirte Herz vom Blute gewaltsam auseinander getrieben würde, was gewiss allen unsern Vorstellungen widerstreitet. Uebrigens weist auch die unmittelbare Beobachtung diese Theorie entschieden zurück. Das Herz erreicht bei schnellem Pulse durchaus das Volum nicht, das es bei verlangsamtem Pulse annimmt, zum Beweise, dass sich die Systole der weiteren Anfüllung entgegensetzt und nicht erst eintritt, wenn die Anfüllung aufgehört hat. Hiervon überzeugt man sich bei Fröschen durch ein sehr einfaches Experiment. Man legt das Herz blos, merkt sich sein Volum bei der Diastole, und vergiftet dann die Thiere mit Sublimat, oder man galvanisirt die Vagi, um den Puls seltener zu machen. Wie die Frequenz des Pulses abnimmt, wird man bemerken, dass sich das Herz bei der Diastole bei weitem mehr als vorher ausdehnt. Ebenso wird das Herz, wenn es nach Blutverlusten sehr klein bleibt, sogleich viel voller, wenn man durch starkes Galvanisiren der Vagi die Pause verlängert. Aus dem letzten Versuch wird zugleich ersichtlich, dass das Herz nach Blutverlusten nicht weniger, sondern nur langsamer ausgedehnt wird, so dass nach Kürschner's Theorie der Puls hier eher seltener und die Pause länger werden sollte, wenn das Herz den im Verhältniss zur Blutmasse höchstmöglichen Grad der Ausdehnung erreichen müsste. Auf der andern Seite sah ich nach manchen Vergiftungen, nach Zerstörung des verlängerten Markes, nach starker Commotion des Körpers den Puls so sehr selten werden, dass die Pause viel länger dauerte, als zur Erreichung des höchstmöglichen Grades der Ausdehnung nöthig war, das Herz war hier oft sehr lange im Zustande der höchsten Anfüllung, bis eine Systole es wieder entleerte. Wenn man an einem Froschherzen die Hohlvenenstämme durchschneidet, so dass sehr viel Blut verloren geht und bei der Diastole gar keines mehr aufgenommen wird, so ist doch der Puls sehr selten, nicht äusserst frequent, wie dies nach der Kürschner'schen Theorie der Fall sein müsste. Ebenso zieht sich das nicht sehr viel Blut enthaltende Herz vor dem Erlöschen seiner Thätigkeit oft noch regelmässig rhythmisch, aber so schwach zusammen, dass es gar kein Blut mehr austreibt. Hier wo die Pause sehr lang, die aktive und passive Bewegung des Herzens sehr kurz, die Füllung und Ausdehnung während der langen Pause gleich Null ist, bietet sich der Reflextheorie auch nicht der geringste Anhaltspunkt dar, und dennoch ist

der Rhythmus so regelmässig wie je. Stellen wir dies alles zusammen, so müssen wir dem vorhin aufgestellten Satze beistimmen, dass die Herzthätigkeit wirklich eine unterbrochene und wiederkehrende ist, ohne dass ihre regelmässige Wiederkehr an das Auftreten irgend eines wahrnehmbaren, sich erneuernden Reizes gebunden ist. Es ist hierdurch nicht gesagt, dass sie nicht von einem hinzutretenden Reize gefördert oder verändert würde, sondern nur, dass sie von einem wechselnden Reize nicht abhängig ist, und ohne wechselnden Reiz gibt es keine reflektirte wechselnde Thätigkeit.

Wollen wir überhaupt näher eingehen in die Natur der rhythmischen Bewegung, so haben wir die Natur der motorischen Phänomene im Allgemeinen zuerst näher zu untersuchen. Jede Muskelbewegung, die wir im Normalzustande des Thierkörpers beobachten, setzt, um zu Stande zu kommen, nothwendig 3 Momente voraus. Zunächst die Reizbarkeit der Muskelfaser, sodann einen erregbaren Bewegungsnerven, und endlich einen Reiz irgend einer Art, der die bewegende Nervenfaser im bestimmten Falle erregt. Die Reizbarkeit der Muskelfaser, und wäre sie auch noch so hoch gesteigert, wird nie eine Bewegung erzeugen ohne äussern Reiz. Die Grösse dieses sollicitirenden Reizes aber würde, wenn er direkt auf den Muskel wirkte, zur Erzielung eines bestimmten Effektes im umgekehrten Verhältnisse zum Reizbarkeitsgrade der Faser stehen müssen, im Normalzustande scheinen aber Reize nie direkt auf die kontraktilen Gebilde einzuwirken, sondern auf den Nerven, dessen Leitungsfähigkeit hier als ein drittes Moment in Betracht kommt, wodurch die Bestimmung des Verhältnisses des Reizes zum Reizbarkeitsgrade der bewegenden Organe viel verwickelter wird, als gewöhnlich die Pathologen es annehmen. Der erregbarste Nerv aber wird immer nur als Leiter auftreten können, sei es auch als Leiter seiner eigenen Veränderungen und wie in der Natur nie und nirgends eine spontane Veränderung auftritt, so wird auch der reizbarste Nerv in Verbindung mit dem kräftigsten Muskel nie eine Bewegung erzeugen, wenn ein anregendes drittes Moment nicht hinzugetreten ist. Und wenn einer der vorzüglichsten Forscher unserer Zeit die Zuckungen des ausgeschnittenen Herzens dadurch zu erklären versucht hat, dass er den in demselben zurückgebliebenen Nerventheilen noch belebenden Einfluss vindicirte, so hat er die Erkenntniss der Sache nicht wesentlich gefördert,

so lange er nicht den auf sie wirkenden Reiz aufgezeigt und zugleich nachgewissen hätte, dass dieser letztere in seiner Verbindung mit der reizbaren Muskelfaser nicht denselben Effekt hätte hervorbringen können, und so die Vermittlung der „noch belebenden“ Nerven wieder überflüssig gemacht hätte. Dieser Nachweis könnte erst später geführt werden, und wir werden bald auf denselben zurückkommen. Jedenfalls kann das reizende Moment hier nicht entbehrt werden, und wenn es vorhanden ist, so braucht man die Herznerven nicht durch ein besonderes Residuum von belebender Kraft zu privilegiren, um die Bewegung des ausgeschnittenen Herzens zu erklären, denn immer bleibt das abgeschnittene Ende eines motorischen Nerven noch lange für Reize empfänglich, und es ist dann nicht die Bewegung das Räthsel, sondern die regelmässigen und andauernden Ruhepausen des rhythmisch pulsirenden Herzens.

Es ist klar, dass, wo die drei angegebenen Momente vorhanden sind, wo ein adäquater Reiz durch einen erregbaren Nerven zum reizbaren Muskel geleitet wird, eine Bewegung eintreten, und dass dieselbe auch so lange ununterbrochen und anhaltend fortgesetzt werden muss, als ihre Bedingungen in genügendem Maasse sich vorfinden. Wo wir im Organismus eine angeregte Bewegung aufhören, wo wir sie sich unterbrechen sehen, können wir mit logischer Sicherheit auf das Aufhören der sie nothwendig setzenden Bedingungen schliessen. Der Satz cessante effectu, cessat causa ist noch viel richtiger und begründeter, als der alte, nur sehr bedingt wahre Spruch cessante causa, cessat effectus, den nicht einmal die praktische Medicin mehr brauchen kann.

Jede rhythmische Bewegung also, deren einmaliges Auftreten durch eine, auch noch so kurze, Pause unterbrochen wird, setzt nothwendig voraus, dass durch oder wenigstens in Folge dieser Bewegung eines oder mehrere der drei sie erzeugenden Momente unwirksam geworden seien, und so die längere Fortdauer der Bewegung unmöglich geworden ist, bis sich der verlorene Faktor wieder ersetzt hat. Kommt aber, wie schon früher bemerkt ist, diese Ersetzung nicht von aussen her, und sehen wir nichts desto weniger die Bewegung immer nach einer regelmässigen Pause von Neuem wieder beginnen, so müssen wir schliessen, dass durch die Ruhe selbst ein Moment restituirt wurde, das durch die erneute Bewegung

immer wieder verzehrt wird. Es ist, wie schon angedeutet, die absolute Voraussetzung einer jeden intermittirenden Thätigkeit, dass durch ihre einmalige Aeusserung eines ihrer ursächlichen Momente aufgehoben werde, um sich später wieder zu ersetzen, und diese Ansicht wird sich auch für jeden intermittirenden Zustand nachweisen lassen, sobald der Complex seiner Ursachen einmal erkannt ist.

Es fragt sich nun, welches der drei ursächlichen Momente der Herzbewegung durch die Systole erschöpft und aufgehoben wird.

Es ist nicht der Reiz, wie zum Theil schon früher indirekt nachgewiesen wurde, indem ich gezeigt habe, dass kein neuer Reiz während der Diastole hinzutreten muss, und dass insbesondere die wechselnden Verhältnisse der Blutfüllung nicht als wechselnde Reize einwirken. Sehr würde man aber irren, wenn man hieraus schliessen wollte, dass das Blut überhaupt nicht als Reiz für die Bewegung des Herzens betrachtet werden müsse. Das Blut ist vielmehr der vórzüglichste Reiz, der auf das Herz einwirkt, indem es die Herzhöhlen bespült, endosmotisch in die innere Haut des Herzens eindringt, und so die Herznerven unmittelbar berührt. Ausser dem Blute kann noch die atmosphärische Luft hierher gerechnet werden, die entweder im Leben, von dem Blute absorbirt, mit ihm aus den Lungen kömmt, oder auf das ausgeschnittene Herz von aussen einwirkt, oder durch die zerschnittenen Gefässe ins Innere des Herzens dringt. Ebenso kann gelegentlich jeder andere mechanische, chemische, oder galvanische Eingriff als Reiz auftreten.

Dass das Blut als Reiz auf das Herz wirkt, ist eigentlich schon von Haller und früheren Autoren theils sehr wahrscheinlich gemacht, theils direkt nachgewiesen worden. Wenn Haller gefunden, dass die rechte Herzhälfte, die gewöhnlich viel länger als die linke schlägt, fast sogleich ihre Bewegungen einstellt, wenn man sie beinahe (oder wie H. glaubt, ganz und gar) blutleer macht, die linke hingegen, wenn man das Blut in ihr zurückhält, viel länger, als die rechte beweglich bleibt, so halte ich dies allerdings gegen Weber für einen triftigen Beweis. Ich führe hier das Resumé der Versuche an, wie es Haller in den Elementen der Physiologie (Pars I. p. 492) vorführt.

„Ich öffnete die Hohlvenen und entleerte, so gut als mög-

„lich, den Vorhof und die Kammer der rechten Seite und „unterband sodann die Venen, während ich eine weite Oeff- „nung in die Pulmonalarterie machte, damit sich der rechte „Ventrikel um so leichter seines Blutes entledigen konnte. „Auf diese Weise gelang es mir, den rechten Vorhof und die „rechte Kammer zu entleeren. Hingegen liess ich die Lungen- „venen frei, aber unterband die Aorta mit einem Faden, so „dass der linke Vorhof und der linke Ventrikel wohl noch „Blut aufnehmen, aber keines mehr entleeren konnten.“

„Das beständige Resultat dieses Versuches war, dass der „linke Vorhof und die linke Kammer in der Dauer ihrer Be- „wegung immer die gleichnamigen Theile der rechten Seite „übertrafen, bis zu einer Differenz von vier Stunden; der „rechte Vorhof war fast immer augenblicklich ruhig, die rechte „Kammer zog sich entweder, wenn sie nicht völlig leer war, „unvollständig und schwach noch eine kurze Zeit zusammen, „oder es trat augenblicklich vollständige Ruhe ein, wenn das „Experiment geglückt und sie vollständig entleert war.“

Die Wiederholung dieses Versuches ist mir zuerst an einer Katze von mittlerer Grösse gelungen, wo die rechte Herzhälfte nach 4 bis 5 Zuckungen unthätig geworden, die linke, und besonders der linke Vorhof, noch nach $\frac{3}{4}$ Stunden pulsirte. Sodann habe ich an drei Kaninchen denselben mit noch augenblicklicherem Erfolge wiederholt, die rechte Herzhälfte stand sogleich nach der Entleerung, die linke bewegte sich bis 40 Minuten nach der Operation. Aber als ich in den ruhenden rechten Vorhof des einen Kaninchens wieder Blut einspritzte, fing er wieder unregelmässig, aber anhaltend zu zucken an, besonders am Herzohre.

Weber ist der Ansicht, dass in diesen Versuchen schon der Luftdruck eine fernere Bewegung des entleerten Ventrikels hindern musste. Es steht diesem Einwurfe aber zweierlei entgegen. Da die Lungenarterie durchschnitten war, so konnte durch sie wenigstens ein klein wenig Luft in die sich erweiternden Höhlen eindringen, denn so schnell schliessen sich die Klappen vom blossen Andrang der Luft nicht vollständig ab, dass nicht eine kleine Luftblase eintreten könnte, die schon genügt, eine etwa vorhandene Bewegung sichtbar zu machen. Auch durch die Oeffnung der Hohlvenen, die ich, und vermuthlich auch Haller in seinen Versuchen, unterhalb der Oeffnung unterbunden, konnte Luft eindringen. Gesetzt aber,

es wäre gar keine Luft hineingekommen, so war durch die Entleerung der Kranzvenen, wie Weber richtig bemerkt, doch noch etwas Blut im rechten Herzen, und dieses würde eine Bewegung des Herzens hinreichend sichtbar gemacht haben. In manchen dieser Fälle war auch, wie Haller bemerkt, eine Bewegung noch kurze Zeit wahrzunehmen, dass sie aber hier, wo sie doch gewiss noch physikalisch möglich war, durch den viel zu geringen Reiz sobald aufhören musste, zeigt um so mehr die Wichtigkeit der Bluterfüllung für die Fortdauer des Herzschlags.

Auch schon viele ältere Autoren, und unter ihnen Harvey, der Entdecker des Kreislaufes, behaupten, dass ein von Blut vollständig entleertes Herz nicht fortschlage. Budge fand, dass die nervenreichsten Stellen des Herzens sogleich bewegungslos werden, sowie man sie vollständig vom Blute befreit, und macht dabei auf die Schwierigkeit dieser Entfernung des Blutes aufmerksam. Auch ich habe ziemlich viele Versuche über diesen Gegenstand angestellt, und ich kann mit Bestimmtheit behaupten, dass, wenn es gelingt, ein Froschherz fast vollkommen blutleer zu machen, so dass es eine weissliche Farbe annimmt, dasselbe nicht mehr von selbst fortschlägt. Doch hat dieser Versuch seine Schwierigkeiten. Wenn man die beiden Hohlvenen eines Froschherzens unterbindet, die Aortenbogen durchschneidet, und das bei jeder Systole aus ihnen entweichende Blut mit einem Schwamme auffängt, so gelingt es bisweilen, das Herz durch seine eigene Kraft so weit zu entleeren, dass es nicht mehr fortschlägt. Ich habe dies im Spätsommer bei wenig reizbaren Fröschen am besten gesehen. Ganz weiss und vollkommen blutleer wird hier das Herz nicht, in vielen Fällen waren auch zuletzt die Contraktionen so schwach geworden, dass sie den Rest des noch zurückgebliebenen Blutes nicht mehr entleerten, und das Blut unterhielt wieder die Fortdauer der Bewegung. Es scheint viel einfacher zu sein, das Herz zu öffnen und das Blut abzuwischen, aber auch dies ist nicht so leicht, da sich zwischen den Furchen und Runzeln immer noch viel Blut zurückhält, sich sehr lange neue Flüssigkeit aus den Wandungen des Herzens ergiesst. Hat man auf diese Weise alles Blut fast vollständig entfernt, so bleibt freilich das Herz ohne Bewegung, aber ich habe in einzelnen Fällen gesehen, dass durch etwas unsanfte Berührung der innern Herzfläche das Herz

theilweise zu stark gereizt worden und an diesen Stellen jene Veränderung seiner Muskelsubstanz eingetreten war, die, wie wir sehen werden, starke lokale Reizung immer hervorbringt.

Die durch Entfernung des Blutes hervorgerufene Unbeweglichkeit des Herzens kann durch Einführung neuen Blutes wieder aufgehoben werden. — Schon oben wurde eines hierauf bezüglichen Versuches an dem rechten Herzen eines Kaninchens erwähnt, es gibt auch noch andere, die dasselbe beweisen. Hat man ein Froschherz mit geöffneter Aorta auf eine dicke Lage Fliesspapier gelegt, so dass alles ausfliessende Blut sogleich absorbirt wird, so hört es sehr bald zu schlagen auf, bringt man nun durch ein, durch die Hohlvene und die Vorkammer in den Ventrikel reichendes Röhrchen neues Blut ein, so schlägt es meistens sogleich wieder oder nach wenigen Sekunden. Denselben Versuch habe ich am Herzen von Bombinator und Lacerta agilis mehrfach angestellt. Man darf diesen Versuch nicht ganz unmittelbar nach dem Ausschneiden des Herzens beginnen, denn es ist mir öfters vorgekommen, dass Herzen sogleich nach dem Ausschneiden gar nicht pulsirten, und da viele derselben durch die vorhergegangene Durchschneidung der Aorten ziemlich blass waren, vermuthete ich einen zu starken Blutverlust, diese Herzen fingen indessen nach wenigen Minuten wieder zu schlagen an, ganz wie andere derselben Art, die noch ziemlich bluthaltig waren. Hier wäre nun ein doppelter Irrthum möglich. Entweder das Herz fängt sogleich nach der Injektion wieder zu schlagen an, und man würde dann auf Rechnung der letzteren bringen, was auch vielleicht ohne sie eingetreten wäre. Oder das Herz steht noch weiter still, nicht weil ihm der R e i z, sondern die Reizempfänglichkeit fehlt in Folge des Ausschneidens und der damit verbundenen Erschütterung, wie wir später sehen werden. Man hat also mit diesem Versuche wenigstens einige Minuten nach dem Ausschneiden zu warten. B u d g e machte einmal die Erfahrung, dass ein von Blut gereinigtes Herzstück, welches nicht mehr schlug, sogleich seine Bewegungen wieder begann, als es auf die mit Blut überfeuchtete Leber gelegt wurde.

Wenn man ein ausgeschnittenes Herz durch anhaltende, unmittelbare, galvanische Reizung seiner Substanz zu einer heftigen, andauernden Zusammenziehung zwingt, so wird am gründlichsten alles Blut ausgetrieben. Das Herz wird fast ganz weiss, klein, hart und runzelig. Ein solches Herz wird,

sich selbst überlassen, sich nie mehr wieder bewegen. Bringt man nun durch ein Röhrchen, das man mit Gewalt in den zusammengezogenen Ventrikel einführt, einen Blutstropfen an eine Stelle, so dass er durch die sich um ihn her contrahirende Kammer daselbst erhalten wird, so wird bald die Stelle der Kammer, an der das Blut von aussen sichtbar ist, zu pulsiren anfangen, während die andern ruhig bleiben. Man kann diesen Versuch etwas bequemer so machen, dass man nur den Ventrikel ganz in Contraktion versetzt, in der Vorkammer aber etwas Blut zurücklässt; wenn nun nach einiger Zeit die Contraktion sich gemässigt hat, drückt man das Blut aus der Vorkammer in die Kammer, so dass eine Stelle vorzugsweise aufgetrieben wird. Nach einiger Zeit wird hier die Pulsation beginnen.

Es geht aus diesen Thatsachen hervor, wie wichtig das Blut als Reiz für die Herzbewegung ist, und wie sehr eine jede Veränderung der Blutmischung auf den Herzschlag einwirken muss, wie wir dies später noch ausführlicher betrachten werden. Wir sehen aber auch aus den angeführten Versuchen, dass sich das Herz bei jeder einzelnen Contraktion keineswegs so vollständig entleert, dass das zurückgebliebene Blut nicht noch fortwährend reizend einwirken könnte. Der Blutreiz ist also ein anhaltender, auch während der Erschlaffung des Herzens.

Der Kreislauf im Herzmuskel. — Man könnte behaupten, dass das Blut im Herzen nicht sowohl als Reiz auf die Innenfläche und die Nerven, als als nothwendiges Belebungsmittel für den Muskel wirkt, der unthätig würde, sobald seine Ernährung gehemmt ist, wie die Hinterfüsse eines Kaninchens augenblicklich erschlaffen und in einen lähmungsartigen Zustand verfallen, wenn man die Abdominalaorta unterbindet. Dieser Einwurf ist unstatthaft, denn wenn auch die Muskeln der Säugethiere (ich habe nur an Kaninchen den Versuch gemacht) keinen Augenblick der Blutzufuhr zur Fortdauer ihrer Funktionen entbehren können, so können Frösche Tagelang mit unterbundener Bauchaorta umherhüpfen, selbst wenn man auch die Schenkelvenen geöffnet und das im Fuss enthaltene Blut so viel als möglich durch Streichen entfernt hat. Es wäre also vorauszusetzen, dass dieselben Verhältnisse für die Muskeln des Herzens wiederkehren würden. Eine zweite Widerlegung findet dieser Einwurf in dem vorhin erwähnten, von

mir wiederholten Haller'schen Versuch der Entleerung des rechten Herzens. Hier ist, da die Aorta eine ziemliche Strecke oberhalb des Abgangs der Coronalarterien unterbunden worden, der Kreislauf im Innern des rechten, wie des linken Herzens nothwendig noch vorhanden, und dennoch ist der rechte Ventrikel ruhig, weil das Blut aus seiner Höhle entfernt ist. Den Einwand, dass im rechten Herzen hier die Cirkulation nicht regelmässig vor sich gehe, weil derselbe sich in einem zusammengefallenen Zustande befinde, braucht man, nach den vielen Controversen, die schon im vorigen Jahrhundert über die Cirkulation in den Kranzarterien geführt worden sind, nicht weiter zu berücksichtigen.

Von Interesse sind aber allerdings die Folgen der unterdrückten Cirkulation beim Säugethierherzen. Ich habe 2 Kaninchen enthirnt, die künstliche Athmung eingeleitet und sodann die Brust geöffnet. Das Herz schlug stark und kräftig. Nach Eröffnung des Herzbeutels liess ich die künstliche Athmung einen Augenblick sistiren und folgte mit der Pincette der Aorta rückwärts bis an ihren Ursprung, wo ich die rechte Coronalarterie mit den sie umgebenden Gewebstheilen ergriff und durch einen, mittelst einer krummen Nadel untergeschobenen, Faden zusammenschnürte, die künstliche Athmung wurde wieder begonnen, aber das rechte Herz zeigte nur einzelne schwache und langsame Zuckungen, während die andere Hälfte viel stärker fortschlug, obwohl nicht ganz so frequent, wie vor der Unterbindung. Als ich nun auch die linke Kranzarterie unterbunden hatte, was mehr Schwierigkeiten darbot, hörten die eigentlichen Pulsationen des Herzens, trotz der fortdauernden Athmung auf, nur leichte, schwache und langsame Contraktionen krochen noch hie und da über die Vorhöfe und noch unvollständigere über die Kammern hin. Es waren nur 6—8 Minuten seit der Tödtung verstrichen. Diese Versuche der Unterbindung der Kranzarterien sind schon früher mit demselben Erfolge von einem englischen Physiologen angestellt worden. *

* Wie ich nunmehr in Bischoff's Jahresbericht für 1842 wiedergefunden, ist es Erichsen, der in der London medic. Gazette diese Versuche veröffentlicht hat. Erichsen findet, dass die Pulsationen nach unterbundenen Kranzgefässen viel früher als sonst, nicht aber fast unmittelbar nach der Operation aufhören. Ja er findet im

Man sieht hieraus, welchen nachtheiligen Einfluss eine Beschränkung der Blutzufuhr des Herzens durch die Verenge-

---

Mittel die Bewegung des Herzens bis zu 23 Minuten nach der Unterbindung dauern. Ich kann mir nur denken, dass Erichsen hier auch jene schwachen, peristaltischen Bewegungen berücksichtigt hat, die sich fast nur auf die Vorkammern beschränken und durchaus keine Blutbewegung mehr hervorrufen. Vielleicht hat auch Erichsen die Unterbindung nicht nahe genug an dem Ursprunge vorgenommen, wo man die Lungenarterie verschieben muss, was besonders auf der linken Seite wichtig ist. Vor einigen Tagen habe ich einen dritten Versuch der Art gemacht, wo beim Durchziehen der Nadel auf der rechten Seite eine ziemliche Blutung entstand. Die Pulsationen hatten 3 Minuten nach der Unterbindung und 9 Minuten nach der Enthirnung gänzlich aufgehört, aber noch nach 16 Minuten sah man einzelne, sehr langsame Zuckungen der rechten Vorkammer. Hier wurde nach dem Aufhören der Pulsationen die künstliche Athmung unterbrochen. Diese Versuche bieten übrigens noch eine andere Schwierigkeit, da man die Kranzarterien nie isolirt umfassen kann, vielmehr der Stich stets durch die oberflächlichste Schichte des Herzens, der sie fest aufliegen, hindurch geführt werden muss, so zerrt und unterbindet man zugleich die vielen sie begleitenden Nerven. Ich glaube aber, dass dieser Umstand nicht von grossem Einfluss auf den Erfolg ist, denn beim Froschherzen pulsiren abgelöste einzelne Theile von selbst noch lange fort, obschon hier die Nerven durchschnitten sind, wenn nur noch Blut genug vorhanden ist. Beim Frosche gelangt aber das Blut nicht durch Kranzarterien zum Herzmuskel, sondern von der Innenhaut des Herzens aus; abgelöste Theile können daher ihr Blut noch auf dem normalen Wege empfangen. Bei den Säugethieren, wo die Arterien des Herzens immer aus der Aorta entspringen, ist dies nicht der Fall, und darum pulsiren abgeschnittene Stücke nicht mehr, wenn sie selbst noch mit den grossen Nerven der Querfurche in Verbindung stehen. Ausgeschnittene, unterbundene, bluterfüllte Säugethierherzen pulsiren länger, als nicht unterbundene, weil nur bei unterbundener Aorta die Cirkulation im ausgeschnittenen Herzen selbst noch möglich ist. Unterbundene Froschherzen hören früher, als nicht unterbundene, zu schlagen auf, weil die Unterbindung hier, ohne die Ernährung so sehr wesentlich zu fördern, früher Erschöpfung bewirkt. Nächstens werde ich bei Hunden die Unterbindung der Kranzarterien versuchen, wo sie vielleicht eher zu isoliren sind. — Bei 2 jungen Hunden habe ich nun den Versuch gemacht, hier schlug das Herz noch ohne künstliche Respiration 12 und 17 Minuten nach der Unterbindung; bei einem 3ten gleich grossen ohne Unterbindung 38 bis 40 Minuten. Die 3 Thiere waren 27 Tage alt.

rung der Ursprünge der Kranzarterien, welche bei Krankheiten der Aorta öfters vorkommt, auf die Energie der Herzbewegungen, und also mittelbar auf alle Funktionen des Organismus ausüben muss, und gewiss müssen wir Rokitansky ganz und gar beistimmen, wenn er sagt, dass die Anämie des Herzens „wie man aus den Verengerungen und endlichen Obliterationen „der Ostien der Kranzarterien schliessen darf, gewiss ein sehr „wichtiger, wie es scheint, bisher nur sehr wenig gewürdigter „krankhafter Zustand des Herzens" sei. Eine Obliteration der Kranzarterien, möge sie nun langsam sich heranbilden oder schneller, etwa durch Blutgerinnung aufgetreten, muss jedenfalls augenblicklichen Tod zur Folge haben. Eine partielle Obliteration mag jene Neigung zu häufigen Ohnmachten und überhaupt alle jene Zufälle hervorrufen, die man als Folge der Atrophie des Herzens beschrieben hat. Inwiefern eine Verknöcherung der Ursprünge der Kranzarterien, welche hie und da angeführt wird, nachtheilig auf die Cirkulation des Herzens wirken müsse, lässt sich nach dem jetzigen Zustande der Wissenschaft noch nicht berechnen. —

Einen andern wichtigen Reiz bildet die atmosphärische Luft. Wir haben bemerkt, dass sehr oft der Blutgehalt des Herzens äusserst gering ist, und die Bewegung dennoch fortdauert. Hier verbindet sich mit dem geringen Reize des Blutes noch der durch die Berührung der äussern Luft, theils mit der Aussen-, theils mit der Innenfläche des Herzens. Dies ist leicht zu beweisen durch das Verhalten des Herzens unter der Luftpumpe.

Aeltere Forscher haben schon mehrfach das Herz unter die Luftpumpe gebracht, ohne dass sie in Bezug auf dessen Verhalten übereinstimmende Resultate erzielt hätten. Einige sahen das Herz im luftleeren Raume ungestört fortschlagen, andere bemerkten ein Aufhören der Pulsationen, sobald die Luft bis auf einen gewissen Grad verdünnt war. Tiedemann hat in einer so eben erst erschienenen Abhandlung in Müller's Archiv die Angaben der früheren Forscher zusammengestellt, und durch neue sorgfältige Experimente geprüft. Auch er findet, dass das ausgeschnittene und an einem Faden aufgehängte Froschherz im luftleeren Raume sich zu bewegen aufhört. Ich kann nach eigenen Beobachtungen mit den Resultaten der Versuche meines berühmten Lehrers nicht ganz übereinstimmen, wenn ich auch viele Fälle gesehen, die ganz

für seine Ansicht zu sprechen scheinen. Alle Herzen, die noch viel Blut enthielten, deren Kammern und Vorkammern noch eine ausgesprochene rothe Färbung hatten, fuhren unter der Luftpumpe zu schlagen ungestört fort. In einigen Fällen dagegen waren zwar die Vorkammern noch ziemlich roth, die Kammern hingegen sehr blass und fast blutleer. Diese Herzen schlugen in freier Luft regelmässig fort, unter der entleerten Luftpumpe hingegen hörten die Kammern zu schlagen auf, die Vorkammern pulsirten weiter. In einem Falle, wo die Kammer noch mässig bluterfüllt war, die Vorkammer dagegen nach Durchschneidung der Hohlvenen sehr zusammengefallen waren, pulsirte die Kammer weiter und die Vorkammer nicht. Einige Herzen suchte ich fast völlig von Blut zu entleeren, indem ich die Hohlvenen zusammendrückte und das aus den durchschnittenen Aortenbogen ausfliessende Blut mit einem Schwamm aufsaugen liess. Die Herzen wurden dann abgeschnitten und unter die Luftpumpe gebracht, wo sie anfangs noch ziemlich schwach fortpulsirten, aber noch ehe die Luftverdünnung einen sehr beträchtlichen Grad erlangt hatte, standen sie still. Drei derselben begannen ihre schwachen Bewegungen wieder, als die Luft schnell von Neuem zugelassen wurde, die zwei andern aber blieben stille stehen. Ein sechstes Herz, das zu dieser Versuchsreihe gebraucht wurde, zeigte ein eigenthümliches Verhalten. Die Kammer stand im luftleeren Raum still, die Vorkammer aber, in die wohl ein kleines Gasbläschen gekommen sein mochte, dessen Austritt durch die Zusammenschnürung der Venen gehemmt wurde, dehnte sich unter der Luftpumpe ausserordentlich aus, so dass sie einer grossen, dünnwandigen, mit Luft gefüllten Blase glich, zu gleicher Zeit dauerten aber ihre Zusammenziehungen fort, die peristaltisch von vorn nach hinten über sie hinkrochen. Mehrmals liess ich die Luft wieder ein, worauf die Vorkammer zusammenfiel und sich nur sehr schwach bewegte. So oft ich die Luft wieder abpumpte, blähte sie sich von Neuem auf, um die starken peristaltischen Bewegungen zu zeigen. Dieser Versuch ist mir nicht wieder gelungen.

In diesen Resultaten scheint eine Vermittlung des Widerspruchs zu liegen, der unter den Physiologen über das Verhalten des Herzens unter der Luftpumpe herrschte. Es scheint ferner daraus hervorzugehen, dass nur bei einem gewissen Grade der Füllung der Reiz des Blutes allein hinreicht, das

Herz in Bewegung zu setzen; es gibt aber einen gewissen Grad der Blutleere, wo das Herz, ohne dass noch der Reiz der atmosphärischen Luft dazukömmt, nicht mehr zu pulsiren vermag. Jedenfalls geht hieraus hervor, dass die Luft nach dem Blut als der wichtigste Reiz für das Herz zu betrachten ist, wie dies auch schon von vielen früheren Forschern anerkannt wurde, die sich hierbei vorzüglich auf die bekannten Wirkungen des Lufteinblasens und der künstlichen Respiration auf den Herzschlag stützten. (Vergleiche hierüber den Aufsatz von Budge im Jahrgang 1846 dieses Archivs.)

Die oben angeführten Thatsachen finden ihr Analogon in einer Beobachtung, die mehrfach von mir, und wie es scheint, auch von Valentin gemacht worden ist. Wenn man vor einiger Zeit getödteten Fröschen die Brust vorsichtig öffnet, so findet man manchmal das Herz nur mässig mit Blut gefüllt und ohne alle Bewegung, dasselbe beginnt aber bald seine Pulsationen wieder, wenn es einige Zeit der Luft ausgesetzt war. Auch hier muss die Luft ersetzen, was dem Reize des Blutes an Intensität abgeht.

Die Wärme hat man ebenfalls als einen Reiz für das Herz betrachten wollen, und es ist gewiss, dass sie die Bewegung desselben begünstigt und beschleunigt, hingegen scheint es nicht, dass sie in irgend einem Grade den Mangel anderer Reize ersetzen könne, sie scheint eher die Empfänglichkeit der Herznerven für irgend einen schwachen, vorhandenen Reiz zu erhöhen. Das Herz, welches bei grossem Blutmangel sich schwach und langsam zusammenzieht, verstärkt und vermehrt seine Pulsation, sobald es erwärmt wird. Ist der Ventrikel hingegen sehr blass und ganz blutleer, so ist er selbst durch ziemlich hohe Grade der Wärme nicht zum Zusammenziehen zu bringen, während er sich sogleich contrahirt, wenn er mit einer Nadel gestochen wird. —

Wir haben hier das Blut als den vorzüglichsten Reiz für das Herz bezeichnet, zugleich aber hier und besonders weiter oben darauf aufmerksam gemacht, dass es auf die Menge des Blutes, auf den verschiedenen Grad der Füllung des Herzens sehr wenig ankommen könne, das Herz ist nun fast immer, wenigstens in jedem Momente, ausser der kräftigsten Systole mit Blut erfüllt, sehr oft ist aber die Systole nicht kräftig genug, alles Blut auszutreiben, und in diesen Fällen ist nicht nur der Rhythmus ungestört, sondern die Pausen dauern mei-

stens noch länger, als im Normalzustande. Nach Unterbindung der Aorta, wo sich das Herz strotzend mit Blut füllt, wird zwar die Herzbewegung sehr unregelmässig, aber, worauf es uns hier allein ankommt, die Pausen sind nicht aufgehoben. Wir müssen hieraus mit Nothwendigkeit schliessen, dass es der Reiz nicht ist, dessen Consumtion und Restitution das Princip der rhythmischen Bewegung ausmacht. Dies wird noch bekräftigt durch das Verhalten des ausgeschnittenen Herzens, dessen Reizung durch die äussere Luft ebenfalls continuirlich ist, aber die Bewegung bleibt bekanntlich eine discontinuirliche. Wir haben auch in unsern Versuchen mit dem elektromagnetischen Apparate gesehen, dass man die Herznerven noch so anhaltend reizen mag, die Bewegung wird immer eine rhythmische bleiben. Man hat hierin eine Analogie mit den durch das Rückenmark erzeugten Reflexbewegungen sehen wollen, und darin eine Stütze der Ansicht gefunden, dass die Herzbewegung eigentlich von den Ganglien, als den zwischen gereizten Nerven und dem Muskel liegenden Centraltheilen ausgehe, aber man bedenke, dass ein Reiz, so lange er durch seine Natur und seine relative Intensität noch hinreicht, eine Reflexbewegung zu erzeugen, dieselbe auch continuirlich erzeugt. Die Reflexbewegung wird eine ihrem Orte nach abwechselnde, d. h. sie kann sich einen gewissen Typus aneignen, aber keinen Rhythmus, sie kann nicht gänzlich aufhören, um nach einiger Unterbrechung von Neuem zu beginnen.

Ist es aber nicht der Reiz, in dessen Entfernung und Wiederkehr der Grund der rhythmischen Bewegung des Herzens gesucht werden darf, so ist es ebensowenig das zweite Moment, die Reizbarkeit der Faser; der Beweis hierfür ist sehr einfach. Wenn wir irgend einen Theil des Herzmuskels mit dem magnetoelektrischen Apparate continuirlich reizen, so wird er sich, wie dies theilweise schon früheren Forschern bekannt war, allmälig, aber anhaltend zusammenziehen. Er treibt das in ihm enthaltene Blut aus, wird weiss und hart. Denselben Erfolg hat auch, wie ich oft gesehen, anhaltende, mechanische Reizung mit einer Nadel, worauf wir später, bei der Darlegung der Bedeutung dieses Zustandes zurückkommen werden. Man hat in demselben einen Starrkrampf des Herzens erkennen wollen, aber wie man ihn auch betrachten mag, so ist gewiss, dass hier eine längere Zeit fortgesetzte Bethätigung der Muskelfasern des Herzens auftritt. Die Reizbar-

theilweise zu stark gereizt worden und an diesen Stellen jene Veränderung seiner Muskelsubstanz eingetreten war, die, wie wir sehen werden, starke lokale Reizung immer hervorbringt.

Die durch Entfernung des Blutes hervorgerufene Unbeweglichkeit des Herzens kann durch Einführung neuen Blutes wieder aufgehoben werden. — Schon oben wurde eines hierauf bezüglichen Versuches an dem rechten Herzen eines Kaninchens erwähnt, es gibt auch noch andere, die dasselbe beweisen. Hat man ein Froschherz mit geöffneter Aorta auf eine dicke Lage Fliesspapier gelegt, so dass alles ausfliessende Blut sogleich absorbirt wird, so hört es sehr bald zu schlagen auf, bringt man nun durch ein, durch die Hohlvene und die Vorkammer in den Ventrikel reichendes Röhrchen neues Blut ein, so schlägt es meistens sogleich wieder oder nach wenigen Sekunden. Denselben Versuch habe ich am Herzen von Bombinator und Lacerta agilis mehrfach angestellt. Man darf diesen Versuch nicht ganz unmittelbar nach dem Ausschneiden des Herzens beginnen, denn es ist mir öfters vorgekommen, dass Herzen sogleich nach dem Ausschneiden gar nicht pulsirten, und da viele derselben durch die vorhergegangene Durchschneidung der Aorten ziemlich blass waren, vermuthete ich einen zu starken Blutverlust, diese Herzen fingen indessen nach wenigen Minuten wieder zu schlagen an, ganz wie andere derselben Art, die noch ziemlich bluthaltig waren. Hier wäre nun ein doppelter Irrthum möglich. Entweder das Herz fängt sogleich nach der Injektion wieder zu schlagen an, und man würde dann auf Rechnung der letzteren bringen, was auch vielleicht ohne sie eingetreten wäre. Oder das Herz steht noch weiter still, nicht weil ihm der Reiz, sondern die Reizempfänglichkeit fehlt in Folge des Ausschneidens und der damit verbundenen Erschütterung, wie wir später sehen werden. Man hat also mit diesem Versuche wenigstens einige Minuten nach dem Ausschneiden zu warten. Budge machte einmal die Erfahrung, dass ein von Blut gereinigtes Herzstück, welches nicht mehr schlug, sogleich seine Bewegungen wieder begann, als es auf die mit Blut überfeuchtete Leber gelegt wurde.

Wenn man ein ausgeschnittenes Herz durch anhaltende, unmittelbare, galvanische Reizung seiner Substanz zu einer heftigen, andauernden Zusammenziehung zwingt, so wird am gründlichsten alles Blut ausgetrieben. Das Herz wird fast ganz weiss, klein, hart und runzelig. Ein solches Herz wird,

sich selbst überlassen, sich nie mehr wieder bewegen. Bringt man nun durch ein Röhrchen, das man mit Gewalt in den zusammengezogenen Ventrikel einführt, einen Blutstropfen an eine Stelle, so dass er durch die sich um ihn her contrahirende Kammer daselbst erhalten wird, so wird bald die Stelle der Kammer, an der das Blut von aussen sichtbar ist, zu pulsiren anfangen, während die andern ruhig bleiben. Man kann diesen Versuch etwas bequemer so machen, dass man nur den Ventrikel ganz in Contraktion versetzt, in der Vorkammer aber etwas Blut zurücklässt; wenn nun nach einiger Zeit die Contraktion sich gemässigt hat, drückt man das Blut aus der Vorkammer in die Kammer, so dass eine Stelle vorzugsweise aufgetrieben wird. Nach einiger Zeit wird hier die Pulsation beginnen.

Es geht aus diesen Thatsachen hervor, wie wichtig das Blut als Reiz für die Herzbewegung ist, und wie sehr eine jede Veränderung der Blutmischung auf den Herzschlag einwirken muss, wie wir dies später noch ausführlicher betrachten werden. Wir sehen aber auch aus den angeführten Versuchen, dass sich das Herz bei jeder einzelnen Contraktion keineswegs so vollständig entleert, dass das zurückgebliebene Blut nicht noch fortwährend reizend einwirken könnte. Der Blutreiz ist also ein anhaltender, auch während der Erschlaffung des Herzens.

Der Kreislauf im Herzmuskel. — Man könnte behaupten, dass das Blut im Herzen nicht sowohl als Reiz auf die Innenfläche und die Nerven, als als nothwendiges Belebungsmittel für den Muskel wirkt, der unthätig würde, sobald seine Ernährung gehemmt ist, wie die Hinterfüsse eines Kaninchens augenblicklich erschlaffen und in einen lähmungsartigen Zustand verfallen, wenn man die Abdominalaorta unterbindet. Dieser Einwurf ist unstatthaft, denn wenn auch die Muskeln der Säugethiere (ich habe nur an Kaninchen den Versuch gemacht) keinen Augenblick der Blutzufuhr zur Fortdauer ihrer Funktionen entbehren können, so können Frösche Tagelang mit unterbundener Bauchaorta umherhüpfen, selbst wenn man auch die Schenkelvenen geöffnet und das im Fuss enthaltene Blut so viel als möglich durch Streichen entfernt hat. Es wäre also vorauszusetzen, dass dieselben Verhältnisse für die Muskeln des Herzens wiederkehren würden. Eine zweite Widerlegung findet dieser Einwurf in dem vorhin erwähnten, von

der Restitution im Herzen keine günstigeren Verhältnisse bieten, als die normale und vollkommen hinreichende Blutmenge, andrerseits wird sie durch ihr grosses Volum, das sie der Contraktion des Herzens entgegenstellt, bei jedem Pulsschlag einen grösseren Kraftaufwand dieses Organs, also auch eine längere Pause erfordern, und wir hätten somit jenen grossen seltenen Puls, der bei der Plethora unter den Vorboten der Apoplexie und der Schleimhautblutungen eines der wichtigsten Symptome ausmacht. (Ueber die Bedingungen der Doppelschlägigkeit in diesem Falle vgl. weiter unten.)

Man hat behauptet, dass der Puls bei Plethorischen nur desshalb so viel seltener sei als bei Anämischen, weil ein sehr stark angefülltes Herz viel mehr Zeit brauche, sich zu entleeren, als ein wenig bluthaltiges. Trotz der grossen Autorität, die sich jüngst für diese Ansicht ausgesprochen, kann ich ihr durchaus nicht beipflichten, und zwar hauptsächlich aus zwei Gründen: 1) Die Zeit, welche ein sehr ausgedehntes Herz mehr als ein contrahirtes zur Systole braucht, deckt nicht die gewöhnlich zu beobachtenden Differenzen der Pulsfrequenz. Es ist nicht selten, einen Plethorischen mit einem Puls von 50 und einen Anämischen gleicher Natur mit einem Puls von 100 und darüber zu treffen, obwohl die Differenz in der vorhandenen Blutfülle sich doch gewiss nicht wie 2 zu 1 verhält. Wäre dies aber auch der Fall, wäre das Herz des ersten doppelt so stark ausgedehnt, als das des zweiten, so braucht es durchaus noch nicht die doppelte Zeit zur Zusammenziehung, da nach den Versuchen von Schwann ein Muskel sich um so kräftiger, also auch um so schneller contrahirt, je mehr er ausgedehnt ist. Das Herz also, das 100 Blut enthält, wird die ersten 50 sehr viel schneller, als die zweiten entleeren. Die Differenz in der Blutfülle müsste also die Gränzen bei weitem übersteigen, die das Leben erträgt, wenn sie allein die Differenz der Pulszahl decken soll. 2) Da das Blut jedenfalls nicht schneller ins Herz zurückfliesst, als es ausgetrieben wird, die Diastole vielleicht sogar stets etwas länger als die Systole dauert, das Herz aber, wie wir gezeigt haben, im Leben nie abwartet, bis es nicht mehr weiter gefüllt werden kann, so ist nicht einzusehen, warum das von einer ungewöhnlich grossen Blutmenge so eben entleerte Herz wieder ebenso stark gefüllt wird, wenn nicht auch die Pause verlängert ist. Wenn bei Plethorischen nur die Zeit der Systole zuge-

nommen hätte, nicht aber auch die Pause, so wäre die Pause viel zu kurz, um das Herz gleichmässig zu füllen, und das Herz müsste dann mit jedem Schlage leerer und das peripherische Gefässsystem voller werden, bis die Füllung des Herzens fast wieder die gewöhnliche Durchschnittszahl erreicht hat. Nimmt man aber an, die Pause wachse im Verhältniss zur Dauer der Systole, so ist diese längere Dauer der Pause nicht erklärt, und man ist auf den teleologischen Standpunkt zurückversetzt, ohne dass man auch dann noch die beobachtete Verminderung der Pulsfrequenz mit der entsprechenden Vermehrung der Bewegungsdauer vollständig in Einklang gesetzt hätte. Man wird daher nothwendig beim Seltnerwerden des Pulses die Verlängerung der Pause vorzüglich ins Auge fassen und erklären müssen. Die Vermehrung der Pulszahl beim Stehen und die manchmal beobachtete Zunahme der Stärke des Pulses nach anhaltenderen Blutverlusten, diese Zunahme, welche, wie M. Hall sagt, manchmal unter den täuschenden Symptomen einer Carditis auftreten kann, scheint mir Henle (Rationelle Pathol. II. p. 395) ganz genügend erklärt zu haben.

Uebrigens versteht es sich nach dem Vorhergehenden von selbst, dass wenn in den Fällen von grösserer Blutüberfüllung des Herzens zugleich irgend eine veränderte mechanische oder anderweitige Reizung dieses Organes stattfindet, die Pause wieder abgekürzt und sogar kürzer als im Normalzustande werden muss, wenn die Vermehrung des Reizes das Verhältniss zu der vorhergehenden Erschöpfung durch den grösseren Widerstand überschreitet. Ein solcher Fall tritt ein, wenn durch Unterbindung oder beträchtliche Verengerung der Aorta die freie Entleerung des Blutes verhindert oder beschränkt ist. Hat man den einen Aortenbogen eines Frosches unterbunden, so wird die Füllung des Herzens grösser und der Puls dennoch frequenter. Unterbindet man die ganze Aorta, so wird der Puls anfangs frequent, aber unregelmässig, sehr bald aber stellt sich die unvermeidliche Ueberreizung ein, und der Puls wird dann zuerst selten, schwach und das blutstrotzende Herz hört bald zu schlagen auf, weil bei jedem einzelnen Herzschlage die Nerven durch den stärkeren Reiz etwas von der normalen Restitution eingebüsst, was sich zuletzt zur Lähmung summirt. Hat man hingegen vor der Unterbindung der Aorta den zu grossen Blutandrang durch Eröffnung der Hohlvenen gemindert, so wird hier die Pulsation im herausgenommenen

Herzen länger als gewöhnlich dauern, wie ich dies öfter in vergleichenden Versuchen bei Fröschen gesehen, und wie es einige der oben angeführten Versuche für das linke Herz der Säugethiere beweisen. Auch Budge sah unterbundene, blutstrotzende Herzen früher als andere zu schlagen aufhören. Diese Verhältnisse erläutern, warum z. B. in den genauer bekannt gewordenen Fällen von Verengerung der Aorta des Menschen der Puls, trotz der grösseren Bluterfüllung des Herzens, bis nahe vor dem Tode frequenter als normal war.

Ich glaube auf diese Weise durch meine Hypothese eine Erklärung jener so räthselhaften Verhältnisse der Pulsfrequenz im Verhältniss zur Blutmenge geben zu können, deren Schwierigkeiten, trotz der Bemühungen Kürschner's, derselben auf dem Wege seiner oben angeführten teleologischen Anschauungsweise zu entgehen, bis jetzt noch durch keine Theorie des Herzschlags gelöst worden ist. Indem ich aber meine Ansicht von der Erschöpfung der Herznerven als Ursache der Diastole noch näher ausführe, habe ich auf zwei Einwürfe einzugehen, die derselben von Seiten der experimentellen Physiologie gemacht werden können, und die, wenn sie begründet wären, mit ihr im offenbarsten Widerspruch stünden.

Während mir nämlich eine gewisse Dauer der Pause als unumgänglich und nothwendig erscheint, findet man in Volkmann's Aufsatz über Nervenphysiologie (Wagner's Handwörterb. II. p. 606) folgende Bemerkung: „Wenn man „ein frisch ausgeschnittenes Herz, das langsam pulsirt, durch „einen Nadelstich reizt, so entsteht, fast gleichzeitig mit der „Reizung, eine Systole, auch wenn den Zeitverhältnissen nach „eine Pause erwartet werden dürfte.“ Die Pause wäre nach dieser Angabe überhaupt nur von der Abwesenheit eines für den Moment geeigneten Reizes abhängig, und könnte zu jeder Zeit unterbrochen werden, wo ein solcher hinzutritt. Aber abgesehen davon, dass das „fast gleichzeitig“ schon eine gewisse Beschränkung der Volkmann'schen Angabe enthält, scheint mir dieselbe überhaupt auf diesem Wege nicht gehörig begründet. Es ist bekanntlich sehr langweilig, einem langsam schlagenden Herzen zuzusehen, wenn man aber zwischen einem und dem andern Herzschlag sich durch etwas beschäftigt, etwa durch Sticheln mittelst einer Nadelspitze, so erscheint die Zeit viel kürzer, und man glaubt, wenn sehr bald nach der Reizung die neue Bewegung folgt, die Pause

verringert zu haben, während man sich durch die Sekundenuhr sehr deutlich überzeugen kann, dass doch nur die erforderliche Geduld des Beobachters kürzer war. Wenn aber wirklich ein Nadelstich die Diastole plötzlich unterbricht, so muss sich, wenn man ein schlagendes Herz fast anhaltend mit einer Nadel reizt, indem man es in möglichst kurzen Zwischenräumen fortwährend sticht, die Zahl der Pulse auf eine entsprechende Weise vermehren. Diese Vermehrung kann sogar nicht unbeträchtlich sein, indem auf eine Pause immer mehrere Nadelstiche kommen. Wenn ich nun bei einem langsam schlagenden Herzen, sowohl ausserhalb als innerhalb des Körpers eine Zeitlang die Zahl der Pulse während 15 Sekunden abgezählt hatte, so erhielt ich dennoch in bei weitem den meisten, ja fast allen Fällen keine Vermehrung der Pulse, wenn ich es dann auf die angegebene Weise reizte. Hie und da sah ich sogar eine Verminderung durch die Erschütterung. Ein deutlicher Beweis also, dass die Herznerven während der Diastole nicht gegen diese Reizung reagiren. In sehr wenigen der hierher gehörigen Versuche sah ich indessen die Pulszahl um einen Schlag (auf 7 oder 9 Schläge in 15 Sekunden) sich vermehren. Hier musste also der Nadelstich einmal den kurzen Moment getroffen haben, in welchen, bei regelmässigem Herzschlag, die Pause durch verstärkten Reiz vermindert werden kann, weil hier die Herznerven schon wieder für einen starken, aber noch nicht für den normalen Reiz empfänglich sind. Diese vereinzelten Erfahrungen stimmen also ganz mit meiner Theorie, können aber keineswegs als eine Bestätigung des Volkmann'schen Ausspruchs angesehen werden. Es ist natürlich, dass, wenn man einen starken Reiz nicht unterbrochen, wie hier, sondern permanent aufs Herz einwirken lässt, jener vorübergehende Moment stets getroffen und so der Herzschlag stärker vermehrt werden muss, so z. B., wenn man das Herz selbst einem geschwächten galvanomagnetischen Strome mittelst des Neeff'schen Apparates aussetzt, den man, um nicht zu stark einzuwirken, am besten durch ein benachbartes Gebilde leitet, und so erklären sich die Weber'schen Versuche, wo der Bulbus aortae galvanisirt wurde.* So wird auch

* Wie solche permanente äussere Reize wirken natürlich auch manche Veränderungen des Blutes, wo demselben reizende Stoffe beigemischt werden. Blutveränderungen müssen in dieser Beziehung noch viel

der Schlag der Kammern vermehrt, wenn man die Vorkammern schwach und mit genäherten Dräthen galvanisirt. Ob man berechtigt ist, bei stärkerer direkter Reizung einen eigentlichen Tetanus des Herzens anzunehmen, werden wir sogleich näher untersuchen.

Es gibt übrigens einzelne vorübergehende Verhältnisse, in denen die oben angeführte Behauptung Volkmann's sich eher zu bestätigen scheint, und solche Fälle mag wohl Volkmann vor sich gehabt haben. Es ist klar, dass, wenn es gelingt, den vorhin erwähnten Zustand der nicht mehr ganz erschöpften, wohl aber verminderten Reizempfänglichkeit der Herznerven bedeutend zu verlängern, dann viel öfter, und wohl auch mehrere Male hintereinander, äussere Reize eine Contraktion herbeiführen werden, die auf automatischem Wege selten oder auch gar nicht zu Stande gekommen wäre. Dieser Zustand ist nun nach meinen Beobachtungen durch zwei Verhältnisse herbeizuführen, zunächst durch eine mässig starke Erschütterung des Herzens, sodann bei einem nicht zu hohen Grad von Ueberreizung der Herznerven durch den galvanischen Strom. Er wird ferner bei einigen Vergiftungen vor dem völligen Aufhören des Herzschlags beobachtet. Wird z. B. der Vagus schwach galvanisirt, so dass, wie dies schon Weber bemerkte, nicht eine Aufhebung, sondern nur eine bedeutende Verlangsamung des Rhythmus hervorgebracht wird, so kann ich denselben, durch unterbrochene Reizung des Herzens, mittelst einer Nadel, in vielen Fällen oft beträchtlich beschleunigen; aber, was sehr bemerkenswerth ist, nicht auf jede Reizung erfolgt eine Bewegung, vielmehr kann man, wenn man schnell, aber in möglichst regelmässigen Intervallen zusticht, beobachten, dass immer nach einer gewissen Anzahl von Stichen eine Contraktion des Herzens erfolgte. Ganz analog sieht man das Herz von Kröten, wenn es nach plötzlicher Zerstörung von Hirn und Rückenmark still steht, auf fast anhaltende Reizung in bestimmten Zwischenzeiten sich contrahiren. Dasselbe bemerkt man am Herzen von vielen Tritonen und Fröschen, unmittelbar nachdem es aus dem Körper genommen wurde, wo

---

intensiver wirken, weil sie auf dem normalen Wege gleichmässig zu allen Primitivnervenfasern des Herzens gelangen, da doch dem Blute hauptsächlich die Funktion des erregenden Reizes für den Herzschlag zukommt.

ebenfalls oft durch den heftig erschütternden Eingriff ein temporärer Stillstand hervorgerufen wird, der durch zweckmässige Reizung periodisch, aber nur periodisch unterbrochen werden kann. Dasselbe wiederholt sich beim ausgeschnittenen blutleeren Herzen der Saurier und Batrachier. Hier ist überall das relativ Unzureichende des Reizes Ursache des Stillstands, aber die Vermehrung des Reizes ruft nicht jedesmal, sondern nur dann Bewegung hervor, wenn sich auch der Nerv wieder in receptiver Stimmung befindet. Ich will übrigens zu bemerken nicht unterlassen, dass ich in diesem Punkte die grosse Autorität Felix Fontana's für mich habe, wenn derselbe bemerkt, dass er die Diastole jedesmal, trotz aller Reizmittel, ungestört ihr Ende erreichen sah.

Ein zweiter wichtiger Punkt betrifft den sogenannten Starrkrampf des Herzens, auf den besonders Volkmann und Eduard Weber aufmerksam gemacht haben. „Bringt „man," sagt Volkmann, „einen animalen Muskel in die „(magneto-elektrische) Kette, so dauert der tonische Krampf „so lange, als die Kette geschlossen bleibt und nie länger, „bringt man dagegen das ausgeschnittene Herz in die Kette, „so dauert der tonische Krampf auch nach Oeffnung der Kette „fort, vorausgesetzt, dass der Strom mit genügender Energie „einwirkte. Woher dieser Unterschied?" Volkmann geht nun darauf ein, dass die Reizung der peripherischen Nerven stets einen mit der Reizung gleich lang anhaltenden Krampf, die Reizung der Nervencentra hingegen sehr oft nachhaltige Krämpfe erzeuge, und dass daher die Möglichkeit der Erregung eines Starrkrampfes im Herzen nach Reizung seiner Substanz, nicht aber nach der des Rückenmarks oder der zum Herzen gehenden Nerven, ein Beweis für die Ansicht sei, dass das Herz seine Nervencentra als innere Ganglien in sich selber trage. Ebenso schildert Weber den Starrkrampf sowohl des ganzen Herzens, als auch den isolirten seiner einzelnen Abtheilungen auf anhaltende galvanische Reizung. Ferner macht Eduard Weber die interessante Bemerkung, dass der Stillstand des Herzens, den schon Henry und J. Müller bemerkten, wenn sie Strychnin oder Opiumsolution mit seiner inneren Fläche in Berührung brachten, ein Verharren dieses Organes im Tetanus sei. Wenigstens gelte dies nach Weber's Beobachtungen für Strychnin. Es werde hierdurch aufs Neue die Meinung unterstützt, dass die Nervenmassen,

mit denen jene Substanzen auf der innern Herzfläche in Berührung kommen, für das Herz als Centralorgane fungirten, indem das Strychnin nie auf die peripherischen Nerven, sondern nur auf die Nervencentra in dieser Weise anregend wirke. Wenn es sich bewähren sollte, dass es einen Starrkrampf des Herzens gebe, so wäre unsere Theorie, dass sich die Herznerven durch eine einmalige Aktion momentan erschöpfen, gänzlich widerlegt, so sehr auch andere Umstände für sie zu sprechen scheinen. Zunächst aber haben wir zu untersuchen, ob der erwähnte Zustand permanenter Zusammenziehung wirklich als Tetanus zu betrachten sei; ist er dies nicht, sondern nur eine Aeusserung der eigenthümlichen Reizbarkeit des in diesen Versuchen direkt angesprochenen organischen Muskels, so fallen hiermit von selbst die Beweise, die man aus ihm für die Selbstständigkeit der Herzganglien herleiten zu können geglaubt hat.

Es gibt keinen Tetanus des Herzens. Als Tetanus können wir jedenfalls nur einen Krampf bezeichnen, welcher durch die bis zu einem gewissen das Normale übersteigenden Grad erhöhte Nerventhätigkeit vermittelt ist. Er setzt also jedenfalls eine noch bestehende, und durch stärkere Reize allmälig bis zu dieser Stufe zu erhöhende Nerventhätigkeit voraus. Wenn ich nun nachweise, dass diese Zustände, welche man für tetanische hält, selbst da auftreten, wo alle bewegende Nerventhätigkeit geradezu aufgehoben, oder auch da, wo sie, nach Weber's Ansicht, auf antagonistischem Wege (durch Bethätigung der bewegungshemmenden Kraft des Vagus) unterdrückt ist, dass sie auftreten durch Reize, deren schwächere Einwirkung ausserdem hier nicht im Stande ist, die etwa schlummernde, latente Nervenkraft wieder zu erwecken, so habe ich wenigstens die Vorstellung von der Nothwendigkeit des Nervensystems, und noch mehr seiner centralen Ganglien, für die Erzeugung dieser Zustände hinlänglich widerlegt.

Wenn man bei einem getödteten Frosche abwartet, bis das Herz eine halbe Stunde oder noch länger zu schlagen ganz aufgehört hat, so dass doch wenigstens jene „Centraltheile, von denen der Impuls zur Herzbewegung ausgeht," völlig unthätig sein müssen, und man legt nun die beiden Pole einer elektro-magnetischen Maschine an die Herzkammer an, so wird man, mag der Reiz schwach oder noch so stark sein, nicht die geringste Spur einer, der lebendigen ähnlichen Zuckung

oder Contraktion bemerken, das Herz scheint ganz ruhig zu bleiben, aber langsam und allmälig wird die berührte Stelle zwischen den Polen blasser und blasser, sie schrumpft gleichsam zusammen, wird runzlich und härter, und bleibt zuletzt in dem Zustande stehen, den man als Tetanus des Herzens bezeichnet hat, sie verharrt so sehr lange nach der Reizung. Nie wird sie wieder ganz so ausgedehnt, wie die übrigen Stellen des Herzens. Uebrigens kann man auf diese Weise das ganze Herz in Zusammenziehung versetzen. Ich habe diesen Versuch schon 3 bis 4, ja 8 Stunden nach dem Aufhören des Herzschlags gemacht, er gelang mir nicht mehr, wenn ich zu lange wartete, bis 1½ bis 2 Tage. Nach manchen Vergiftungen schien mir diese Contraktilität früher verloren zu gehen. Mechanische Reize, z. B. Kitzeln mit einer Nadelspitze, eine Zeitlang am ruhenden Herzen fortgesetzt, haben auch an den unmittelbar angesprochenen Punkten ganz denselben Erfolg. Man sieht hier, wenn man bald zu reizen aufhört, die etwas zusammengezogene blassere Stelle nach Entfernung der Nadel noch eine kurze Zeit blasser und etwas ausgebreiteter werden und sich mehr zusammenziehen, wie ich dies meinen Freunden öfters gezeigt habe, so dass jeder Verdacht einer rein mechanischen Wirkung wegfallen muss. Diese Erfolge schliessen zum Mindesten die Mitwirkung der Ganglien als Centralorgane vollkommen aus, wenn man auch vielleicht den einzelnen Nerven noch Erregbarkeit zusprechen wollte. Wollte man aber paradoxer Weise hier annehmen wollen, dass die Ganglien, deren Lebensthätigkeit hier längst erloschen war, durch den stärkeren Reiz wieder erweckt worden wären, so hätte man doch auch beobachten müssen, dass die Ganglien auf dem Uebergange von der Reizlosigkeit zur excessiven Reizung, zum Tetanus, auch in einem Augenblicke wenigstens durch den gewöhnlichen Zustand ihrer mittleren Erregung, wo sie die gewöhnlichen vorübergehenden Contraktionen erzeugen, hindurchgegangen wären, und diesen Zustand durch eine schnelle Zuckung nach Art der lebendigen Herzpulsationen manifestirt hätten. Aber nichts der Art wurde je beobachtet. Langsam und allmälig wie sie begonnen, schreitet die Contraktion bis zu dem Zustande fort, in dem sie endlich stetig verharrt. Ausserdem müsste, wenn jene Ansicht richtig wäre, doch auch irgend ein geringerer Grad der Reizung zu finden sein, der nur ein Zittern des Herzens, nur einzelne Zuckungen zur Folge

hätte, ja solche Reize, die noch genügten, das noch pulsirende Herz zu nachhaltiger Zusammenziehung zu bringen, müssten hier eine der angeblich schwächeren Erregungsstufen nach sich ziehen, aber schwächere galvanische oder mechanische Reize bewirken nur eine schwächere Zusammenziehung, ein leichtes Kräuseln, ein geringes, oft nur bei schief auffallendem Lichte erkennbares Blasserwerden der betroffenen Stellen, immer aber kommt dieser Zustand langsam, allmälig und verharrt lange, sehr lange nach Entfernung des Reizes, und jede Art der Reizung, die im Stande ist, beim noch pulsirenden Herzen diesen für tetanisch gehaltenen Zustand hervorzurufen, wird ihn auch hier zur Folge haben.

Es gibt gewisse Gifte, welche, dem Blute beigemischt, die Nerven des Herzens lähmen, während sie auf die Muskelreizbarkeit langsamer einwirken. Diese Gifte versetzen das Herz in einen scheinbar lähmungsartigen Zustand, so dass es weder von selbst, noch auf Erregung des Vagus pulsirt, noch auf Reizung mittelst chemischer, galvanischer oder mechanischer Eingriffe irgend in Zuckung geräth. Setzt man aber eine solche unmittelbare Reizung nur kurze Zeit fort, lässt man das vergiftete Herz einige Zeit mit den Enden der Elektroden eines Neeff'schen Apparates in Berührung, oder streicht man mit einer scharfen Nadelspitze einige Male über seine äussere Fläche, so sieht man die gereizten Stellen des gelähmten Herzens bald, aber allmälig geschrumpfter und blasser werden und sich immer mehr zusammenziehen, so dass sie zuletzt in bleibender Contraktion verharren. Nie aber reagirt ein solches, in genügendem Grade vergiftetes Herz durch eine zuckende Bewegung, wie es dies thut, wenn die Herznerven noch erregbar sind. Da diese Versuche von grossem Interesse sind, indem sie am klarsten zeigen, welches der Antheil der Nerven an der Reizbarkeit des Herzens ist, und auf welche Weise die reine Muskelreizbarkeit dieses Organes sich äussert, so glaube ich etwas specieller auf sie eingehen zu dürfen.

So wissen wir z. B. schon seit den Untersuchungen von Brodie, dass, wenn man einem Thiere eine grössere Dosis Sublimat gibt, das Herz sehr bald stille steht. Budge hat, wie es scheint, selbstständig und, ohne die Resultate Brodie's zu kennen, in neuerer Zeit eine grössere Reihe von Versuchen über diesen Gegenstand angestellt. Bei Fröschen schlägt das Herz zuerst seltener und wird endlich gelähmt,

während im übrigen Körper kaum noch eine Funktionsstörung wahrzunehmen ist. Das Thier hüpft munter umher, bis es endlich durch die mangelnde Cirkulation zu Grunde geht. Eine eigentliche Sublimatvergiftung des ganzen Thieres oder der Nervencentra findet, wie ich beobachtet habe, bei grösseren Dosen des Giftes weniger statt, als bei kleineren, wo das Herz länger thätig bleibt und eine grössere Masse vergifteten Blutes in die Arterien sendet. Auch bei Kaninchen habe ich mit dem Sublimat Versuche angestellt und die Angaben Brodie's bestätigt. Doch fand ich sowohl bei Hunden als Kaninchen das unmittelbar nach dem Niederfallen des Thieres blossgelegte Herz nicht ganz ruhig, sondern noch in einer langsamen, sehr oberflächlichen, peristaltischen Bewegung, die natürlich kein Blut mehr fortbewegen konnte. Wartet man nun bei vergifteten Fröschen, bis das Herz etwa $\frac{1}{4}$ Stunde bis 20 Minuten lang durchaus keine Bewegung mehr zeigte, so wird es durch äussere mechanische oder galvanische Reize auf keine Weise mehr zu einer Zuckung veranlasst werden können. Wohl aber kann man noch längere Zeit nach der letzten Bewegung des Herzens dasselbe durch Anlegung der Pole eines Elektromotors zu jener lokalen, langsamen und nachhaltigen Zusammenziehung bringen, die man als Tetanus bezeichnet hat. Ebenso kann man durch mechanische Reize die berührten Stellen allmälig blasser und geschrumpfter werden sehen. Es scheint aber, dass die Fähigkeit des Herzens, durch unmittelbare Reizung seiner Substanz zu jener langsamen nachhaltigen Contraktion bestimmt zu werden, nach Vergiftung mit Sublimat früher erlischt, als nach dem gewöhnlichen Tode dieses Organs.

Langsamer als Sublimat und auf ähnliche Weise wirkt bei Fröschen der Arsenik. Schon Jäger wusste, dass das Herz der an Arsenikvergiftung gestorbenen Säugethiere kaum mehr reizbar, d. h. durch Reize zu Zuckungen zu veranlassen ist, und Brodie fand im Jahre 1812, dass bei einem mit Arsenik vergifteten Kaninchen der Herzschlag nach dem Tode durch die künstliche Athmung nicht mehr unterhalten werden konnte. Will man durch Arsenik raschen Widerstand des Herzens herbeiführen, so ist es unumgänglich nöthig, sehr grosse Gaben anzuwenden, weil hier viel eher, als bei dem Sublimat allgemeine Vergiftung eintreten kann. Bei Fröschen, die ich mit grossen Quantitäten der gewöhnlichen Arsenikseife vergiftet hatte, und bei denen der Stillstand des Herzens $\frac{3}{4}$ bis $1\frac{1}{2}$ Stun-

den vor dem allgemeinen Tode eingetreten war, habe ich ganz dieselben Versuche wie bei den mit Sublimat vergifteten Herzen und mit demselben Erfolge angestellt.

Von der Blausäure ist es nach früheren Versuchen von Meyer (vgl. Archiv für phys. Heilkunde. II. S. 249) bekannt, dass sie Frösche durch Lähmung des Herzens tödtet. Nur ist die reine Blausäure allzu flüchtig, und wenn sie dem Blute beigemischt, das Herz zum Stillstande gebracht hat, so muss man immer noch neue Tropfen davon auf die Lungen bringen, um das Herz in seinem Stillstande zu erhalten, weil ohne diese erneute Zufuhr an Gift die frühere Dosis verdunstet und die Nerven sich wieder erholen.

Durch Vergiftung mit blausaurem Ammoniak habe ich bei Fröschen einen andauernden Stillstand des Herzens hervorgebracht, dasselbe war weit ausgedehnt und konnte durch äussere Reizung jeder Art zu keiner Zuckung, wohl aber zu der mehrfach beschriebenen, langsamen und nachhaltigen Zusammenziehung gebracht werden.

Bekannt ist die lähmende Wirkung der Aetherdämpfe auf die Nerven, und wenn dieselben in der That ihre Einwirkung nur auf das Nervensystem beschränkten, wie Bibra und Harless es gefunden zu haben glaubten, so wäre der Aether in der That unter allen Giften das geeignetste, um die Wirkungen der Muskelreizbarkeit, isolirt vom Einfluss der Nerven darzustellen. Aber leider scheinen sich Harless's Versuche nicht zu bestätigen, denn in den Experimenten, die ich an Fröschen, Eidechsen, Tritonen, Kröten, Kaninchen und Meerschweinchen angestellt, waren unmittelbar nach dem Tode stets die motorischen Nerven noch erregbar. Es ist also anzunehmen, dass die Einathmung hier wegen Lähmung der Athemmuskeln nicht lange genug fortgesetzt werden konnte. Setzt man aber Frösche, bei denen nach dem Tode der Kreislauf noch fortbesteht und deren Haut für die Dämpfe sehr durchgängig ist, noch länger den Aetherdünsten aus, so kann man in einigen Fällen allerdings einen Zeitpunkt bemerken, wo der Nervenstamm nicht mehr, wohl aber der Muskel, auf Reiz reagirt. Hat aber hier der von aussen zugeführte Aether auch wirklich die Muskeln durchdrungen und auch die kleinen in ihrer Substanz befindlichen Nervenzweigchen gelähmt? — Um diesen Zweifel zu entfernen, hat man das Präparat noch unbestimmt längere Zeit in Aether liegen zu lassen, so dass es Zeit hat, sich ganz

mit dem Dunste zu imbibiren. Aber bei Froschschenkeln, die 25 Minuten lang dem Aether ausgesetzt waren, habe ich schon gesehen, dass die Textur der Muskeln verändert und alle Reizbarkeit aufgehoben war. Die Muskeln verändern sich in allen Fällen bei enthäuteten, wie bei nicht enthäuteten Präparaten, wenn nur der Aether lange genug eingewirkt hat. Sie werden steif, sind fester anzufühlen und zeigen, wenn man die Haut wegnimmt, nicht mehr das glatte, normale, sondern ein mehr saffianartiges, chagrinirtes Ansehen, sie sind viel spröder, brüchiger als bei nicht vergifteten Thieren, an queren Durchschnitten werden ihre Ränder aufgeworfen, unter dem Mikroskop grenzen sich die Längsbündel stellenweise mehr von einander ab und die Querstreifen sind undeutlicher. Der Aether also, weit entfernt, die Muskelreizbarkeit zu erhalten, zerstört dieselbe, indem er die Zusammensetzung des Muskels ändert, aber die Veränderung der Nervenstämme scheint immer der des Muskels vorauszugehen.

Bei den mit Aether getödteten Thieren schlug das Herz in meinen Versuchen immer, in denen von Harless fast immer fort, und man hat in diesem Umstand einen Beweis sehen wollen, dass die sympathischen Nervencentren später als die animalischen der Wirkung des Aethers unterliegen. Sonderbar, dass auch hier, wie so oft, dieser sogenannte Sympathikus ganz das Schicksal der peripherischen Rückenmarksnerven theilt. Auch sie sind hier noch reizbar, und setzt man das Thier, etwa mit geöffneter Brust, noch länger den Dämpfen aus, so werden nach einiger Zeit die peripherischen Nerven ihre Erregbarkeit verlieren und das Herz zugleich zu schlagen aufhören. Diese Wahrnehmung ist auch Harless nicht entgangen. „Wenn," sagt er, „durch die Elektricität keine „Zuckungen (in den peripherischen Nerven) mehr erzeugt wer„den, so findet selten ein Wiedererwachen aus der Narkose „mehr statt. In allen diesen Fällen hatte auch die „Pulsation des Herzens aufgehört." (Der Schwefeläther pag. 116.) Ich habe in einigen Fällen das Herz unbedeutend länger schlagen sehen, als der Schenkelnerv noch empfindlich blieb. Vor dem völligen Aufhören setzen die Schläge des Herzens sehr oft aus.

Man muss das Herz mit dem Perikardium umgeben lassen, weil sonst der Aetherdampf, während er die Nerven lähmt, zugleich reizend auf die Muskeln des Herzens einwirkt, und

sie so, wenigstens an den Kammern, von selbst zur lange angehaltenen „tetanischen“ Contraktion anregt. Aber in diesen Fällen werden stets auch die ausgedehnten Vorkammern unbeweglich bleiben, wodurch der Einwurf widerlegt wird, dass hier nicht die Lähmung, sondern die lange angehaltene Contraktion das Schlagen und das Zucken des Herzens verhindern könnte.

Hat man das Herz im Pericardium gelassen, so wird es stillstehen, während es zum grossen Theile noch ausgedehnt und bluterfüllt ist, wenn auch einzelne Stellen schon die Wirkung des lokalen Reizes empfunden haben. Nimmt man es nun sogleich heraus, so wird man oft beobachten, wie sich die gelähmten Nerven durch Verdunstung des Aethers nach einiger Zeit wieder erholen, die Pulsationen beginnen dann von Neuem. Dies geschieht nicht mehr, wenn es längere Zeit im Apparate gelassen worden. Kratzt man nun ein solches ausgedehntes, gelähmtes Herz einige Zeit mit einer Nadel, oder setzt es dem Strome eines Elektromotors aus, so wird es sich langsam, ohne Zuckung zusammenziehen und in Contraktionen verharren. Der Reiz einer kratzenden Nadelspitze kann gewiss nicht so mächtig sein, um die hier durch Aether betäubten Nerven oder die gelähmten Ganglien wieder zu erwecken, da er doch selbst beim normal schlagenden Herzen kaum stärker als hier eingreift.

Hat man das Herz zu lange im Apparate gelassen, so verliert es die Fähigkeit, irgend auf Reize zu reagiren, wie die Muskeln ihre Reizbarkeit einbüssen. Wenn man ein ausgeschnittenes Herz in Aetherdampf bringt, so werden seine Schläge zunächst häufiger und viel kräftiger. Die Herzspitze wird in vielen Fällen sehr hoch gehoben, während sie sich vorher kaum von der Unterlage entfernte. Nimmt man es in diesem Momente wieder heraus, so bleiben die verstärkten Schläge noch für einige Augenblicke.

Wie der Aether wirkt auch das Chloroform auf das Herz, nur scheint es die Muskeln direkt noch mehr zu reizen, denn noch ehe die Pulsationen aufgehört haben, fing ein grosser Theil der Kammer an, sich langsam zu contrahiren, aber die Vorkammern, sowie auch meistens ein Theil der Kammer, waren nach völligem Eintritt der Nervenlähmung immer noch ausgedehnt genug, um auf äussere Reize dieselbe Reaktion wie ätherisirte Herzen zu zeigen.

Haben wir hier gesehen, dass die Gifte, insofern sie die Nerven und die Bewegungen des Herzens lähmen, das Zustandekommen der langsamen, nachhaltigen Contraktion keineswegs verhindern, so werden wir nun zeigen, dass diejenigen Gifte, welche die Centraltheile des Nervensystems zu tetanischen Krämpfen disponiren, einen ähnlichen Einfluss auf die vermeintlichen Centraltheile im Herzen durchaus nicht als eine etwa ihnen vorzugsweise zukommende Eigenthümlichkeit in Anspruch nehmen können. Jeder, der Vergiftungsversuche mit Strychnin und Opium oder Morphium gemacht hat, weiss, dass das Herz, weit entfernt, an den allgemeinen Krämpfen Antheil zu nehmen, nach dem Tode durch Strychnin immer, nach dem Tode durch Opium in den meisten Fällen noch eine Zeitlang ruhig fortschlägt, und wenn, muss ich hinzufügen, das Herz nach dem Tode durch Opium bewegungslos gefunden wird, so ist es keineswegs in dem Zustande tetanischer Zusammenziehung, sondern in dem passiver Ausdehnung durch Blut. Aber unmittelbar in das noch schlagende, eröffnete Herz injicirt, soll Strychnin einen Starrkrampf desselben hervorrufen, ganz wie wenn seine Wirkung durch Nervencentra vermittelt wäre. Aber auch diese Ansicht erscheint mir nicht gerechtfertigt. Ich glaube vielmehr, dass Strychnin ganz wie jede andere heterogene und differente Substanz wirkt, die mit der so sehr reizbaren Muskelmasse des Herzens in Berührung kommt. Denn, abgesehen davon, dass wir überhaupt die sogenannte tetanische Zusammenziehung in den vorhergehenden Versuchen, selbst nach gänzlich erloschener Thätigkeit der die Pulsation des Herzens bestimmenden Nerven entstehen sahen, dieselbe für uns also gar nicht mehr die Bedeutung haben kann, welche die Anhänger der Volkmann'schen Ansicht ihr beilegten, so sehen wir auch hier wieder das einige Zeit nach dem Tode sich nicht mehr contrahirende Herz, ganz wie das noch vollkommene, lebenskräftige, durch Injektion von Strychnin in eine mehr oder weniger starke, aber stets sehr ausgesprochene, andauernde Zusammenziehung versetzt werden. Abgeschnittene Stücke des Herzens, die sich durchaus nicht mehr selbstständig bewegen, die also keine „bewegenden Nervencentra" mehr enthalten, ziehen sich wie das ganze Herz zusammen, wenn man sie in eine Lösung von Strychnin oder Opium wirft. Herzen, die durch Vergiftung mit Sublimat oder Arsenik zum Stillstand gebracht sind, con-

trahiren sich wie gesunde, wenn man Strychnin einspritzt. Alles dies sind Thatsachen, die gegen die Ansicht sprechen, dass die gesteigerte Erregung der Nerven das vermittelnde Glied für die Erregung der erwähnten Zusammenziehung durch die Einwirkung der Strychninlösung sei. Aber noch mehr. Es kommt dem Strychnin und dem Opium oder überhaupt den Narkoticis eine solche Wirkung gar nicht ausschliesslich zu, denn nicht nur haben wir schon vorhin gesehen, dass die die Nerven so schnell lähmenden Aetherdämpfe, wenn sie direkt mit dem Herzmuskel in Berührung kommen, ganz denselben Einfluss äussern, eine grosse Menge anderer, unter sich durchaus verschieden wirkender Flüssigkeiten erzeugen ganz denselben Effekt, wenn sie sich nur zum empfindlichen Herzmuskel als heterogene Reize verhalten. Molken und Rheinwein, Bier und Urin, Most und Terpentinöl, Galle und Champagner habe ich vielen noch schlagenden oder ruhenden Froschherzen eingespritzt, alle blieben plötzlich in mehr oder weniger zusammengezogenem Zustande stehen, ganz wie wenn ich Strychnin angewendet hätte. Je concentrirter die Flüssigkeit, um so stärker die Contraktion. Galle wirkte stärker, als Strychnin. Von einem eigenthümlichen Einfluss der Narkotica kann also hier nicht mehr die Rede sein.

Eine weitere Verfolgung der Wirkung der Gifte auf das Herz wird gewiss noch zu sehr interessanten Resultaten führen. Es scheint sich bei Versuchen über diesen Gegenstand immer mehr herauszustellen, dass der Einfluss der Gifte auf die Herzthätigkeit ganz analog ist ihrer Einwirkung auf die peripherischen Nerven, nicht aber, wie man vermuthet hat, auf die Nervencentra, wodurch, wie schon bemerkt, abermals eine Stütze der Ansicht fallen würde, dass die die Herzbewegung unmittelbar leitenden Nervenmassen centraler Natur seien. Ein Gift wirkt um so weniger schwächend auf den Herzschlag, je mehr es seine physiologische Wirkung auf die Centraltheile beschränkt, und es schwächt den Herzschlag um so mehr, je mehr es neben der Wirkung auf die Nervencentra auch die Reizbarkeit der peripherischen Nerven herabstimmt. Wir kennen keine Gifte, die nur allein auf die Nervencentra wirken und deren Contakt mit den peripherischen Nerven auf letztere durchaus keinen Einfluss hätte, aber Strychnin, das fast dieser Anforderung vollkommen entspricht, lässt den Herzschlag noch viele Stunden nach der heftigsten Vergiftung ungestört

bestehen, mag man auch noch so viel davon in den Kreislauf gebracht haben. Tabak, der ins Blut gebracht die Reizbarkeit der peripherischen Nerven sehr wenig alterirt, und dessen Oel auch bei lokaler Anwendung eher als Reizmittel, als als Gift wirkt, schwächt den Herzschlag nur wenig und seine Fortdauer bei den durch Tabak getödteten Thieren ist kaum kürzer, als nach einfacher Zerstörung des verlängerten Marks. Stärkere lokale Wirkungen äussert schon der Hyoscyamus. Opium, das lokal die Nerven narkotisirt, äussert auch seine lokale Wirkung auf das Herz, wenn es durch den Kreislauf zu ihm gelangt, der Herschlag wird ausserordentlich geschwächt, wenn es in grossen Dosen gegeben wird. In kleinen Dosen herrscht überhaupt jene Wirkung auf die Centraltheile vor, die sich bekanntlich zuerst als Reizung ausspricht. In sehr grossen Dosen angewendet, kann es sogar das Herz so narkotisiren, dass die allgemeine Vergiftung verhindert wird, wie bei der Blausäure. Dem Opium ähnlich wirkt die Belladonna, über die indess meine Versuche noch nicht sehr zahlreich sind. Diejenigen Gifte, welche schon in kleinerer Dosis das Herz still stehen machen, sollte man demnach, wenn man keine besondere mystische Beziehung speciell zu den Herznerven annehmen will, für solche halten, die am intensivsten eine lokal lähmende Wirkung auf die Nerven ausüben, wenn sie ihnen direkt oder durch das Blut zugeführt werden, und die das Herz nur desshalb zunächst lähmen, weil sie ihm zuerst durch die Venen zugeführt werden und sich in ihm sammeln, sobald seine Propulsivkraft geschwächt ist. Aber es fehlt noch der Beweis für diese Hypothese. Bringt man Sublimat oder Arsenik mit den Nerven direkt in Berührung, so sind sie allerdings sogleich gelähmt, aber diese Lähmung rührt von der anätzenden Wirkung dieser Substanzen her, die sich doch nicht äussern wird, wenn sie mit dem Blute cirkuliren. Was die Blausäure betrifft, so habe ich selbst keine Versuche der Art gemacht, und die vorhandenen gestatten keinen sichern Schluss. Wenn aber das durch Sublimat vergiftete Blut, das sich im Herzen gestorbener Thiere befindet, hier die Herznerven gelähmt hat, so wird es auch wohl, dachte ich, sogleich nach dem Tode mit andern Nerven zusammen gebracht, auch diese lähmen können. Aber der Versuch bestätigte diese Voraussetzung bis jetzt noch nicht. Um dem Einwurf zuvorzukommen, dass vielleicht die dicken Gliedernerven nicht so leicht

von dem im Blute enthaltenen Gifte durchdrungen würden, wie die dünnen Herznerven desselben Thieres, und dass hieraus der negative Erfolg des Versuchs sich erkläre, habe ich öfters sehr grosse Hunde und Kaninchen vergiftet, und das aus dem gelähmten Herzen sogleich nach dem Tode entnommene Blut mit dem präparirten Schenkelnerven sehr kleiner Frösche in Berührung gebracht, dieselben hatten aber nach 10 bis 20 Minuten immer noch ihre Erregbarkeit behalten. Nur ein einziger Versuch unter 32, die ich in dieser Weise angestellt, schien meine Erwartungen zum Theil zu bestätigen. Einem grossen Spitzhunde wurde eine grosse Dosis Sublimat gegeben. Tod nach 35 Minuten. Er wird sogleich bei noch stark zuckenden Muskeln geöffnet. Das Herz schlägt nicht mehr, zeigt aber noch einzelne, langsam kriechende Bewegungen einzelner Stellen. Das Blut wird sogleich in ein Glassplitter enthaltendes Gefäss entleert, worin es stark geschüttelt wird, um es flüssig zu erhalten. Nach 2 Minuten anhaltenden Schüttelns werden 2 kleine präparirte Froschschenkel ins Blut getaucht, die 2 andern Schenkel der Frösche kommen des Vergleichs wegen in Wasser. Die Finger des ersten Schenkelpaares zeigen eine leichte Zuckung, als die Nerven das Blut berühren. Nach 10 Minuten sind diese Nerven, so weit sie ins Blut getaucht, gegen den galvanischen Reiz unempfindlich, die 2 in Wasser gelegten bleiben noch sehr lange reizbar. Nun wurden (etwa 13—14 Minuten nach dem Tode) noch 4 andere Schenkelnerven in dieselbe Blutportion gebracht, aber — diesmal ohne allen Erfolg. Versichern darf ich, dass in diesem Versuche mit aller nöthigen Vorsicht und Reinlichkeit verfahren wurde, um etwaige Nebenwirkungen auszuschliessen, aber ich weiss nicht, warum das Resultat in den 31 übrigen ein anderes war, wenn nicht etwa der Umstand daran Schuld ist, dass die Thiere entweder nicht gross genug waren, oder dass da, wo die Thiere so gross waren, dass ihre Herznerven eher den Vergleich mit den Schenkelnerven eines kleinen Frosches gestatteten, der Versuch nicht schnell genug ausgeführt wurde und Sublimat vielleicht nur in dem ersten Momente, wo es in das Blut gelangt ist, seine giftige Wirkung entfaltet, sich aber sehr bald mit den Bestandtheilen des Blutes (dem Albumin) zu einer unschädlichen Verbindung umwandelt. Einer solchen Hypothese scheinen mir bis jetzt keine Thatsachen entgegenzustehen.

Es ist vollkommen richtig, dass alle diese Substanzen viel schneller wirken, wenn sie auf die innere Herzfläche angewendet werden, dies hat aber nicht darin seinen Grund, weil sie etwa mit den Nervengeflechten auf der Innenhaut in Berührung treten, sondern weil sie von innen aus, wie das Blut, sehr leicht zu allen Muskelfasern der Herzsubstanz vordringen können und so ihre Wirkung eine allgemeine wird. Schneidet man ein sehr dünnes Stückchen des Herzens von aussen weg, und lässt, trotz der starken Blutung, einen Tropfen dieser Substanzen auffallen, so wirken sie auch, aber ganz lokal, nur in der Umgebung der Wunde. Selbst von sehr kaltem Wasser habe ich hier ähnliche Wirkungen gesehen. Wenn es auch sehr lange dauert, bis von aussen angebrachte Gifte den Herzschlag aufheben, so vermindern sie doch sehr schnell die Frequenz der Schläge, wenn sie von aussen auf das noch pulsirende Herz getropft werden, wie dies schon Prudente bemerkte. Selbst solche Gifte thun dies noch ziemlich schnell und in bedeutendem Grade, welche sonst weniger eingreifend auf das peripherische Nervensystem wirken, wie Digitalis, Tabak. Opium und Morphium wirken hier am stärksten, während Strychnin wirkungslos bleibt. Mehrmals schien mirs, als ginge, wie beim Aether, der Verlangsamung ein kurzer Zeitraum der stärkeren Erregung vorher, der aber nur zu schätzen, seiner kurzen Dauer wegen nicht mit der Uhr zu bestimmen war. Für Opium schien mir dies deutlicher als für die übrigen erwähnten Substanzen zu sein. Die Pausen werden durch Auftropfen der Gifte nicht nur länger, sondern auch unregelmässig, wogegen sie bei allgemeiner Vergiftung doch bis gegen das Ende regelmässig bleiben.

Wir kommen nun auf einen andern Punkt, der ebenfalls die Existenz eines Tetanus des Herzens als Wirkung seiner gereizten motorischen Nerven widerlegt. Wenn man ein Herz mässig stark galvanisirt, so werden seine Schläge sehr verlangsamt, und man kann sie in diesem Falle, wie wir gesehen haben, durch gleichzeitige lokale Reizung seiner Substanz beschleunigen, weil durch Vermehrung und Veränderung des Reizes auch ein minder empfänglicher Nerv zur Thätigkeit angeregt wird. Galvanisirt man noch stärker, so steht das Herz ganz still, kann aber durch Reizung, wie ein eben ausgerissenes Herz, zu vereinzelten seltenen Contraktionen gebracht werden. Wächst die Kraft des Galvanismus noch mehr, so

ist diese Contraktion bei Reizung der Herzsubstanz, bei Anspruch einer Abtheilung, z. B. der Kammer, nur eine lokale, oder auch es contrahirt sich zuerst die gereizte Kammer und langsam darauf auch die Vorkammer. Ueberall wo die Reizung noch einen solchen Erfolg hat, wo das Herz, ob lokal oder im Ganzen, durch sie in Zuckung versetzt wird, darf man sicher sein, dass sich das Herz auch von selbst, trotz fortgesetzten Galvanisirens, bald wieder bewegen wird. Im höchsten Grade des Erfolgs der magneto-elektrischen Reizung der Vagi ist das Herz weit und ausgedehnt, ohne dass es lokale Reize, z. B. Nadelstiche zu einer Zuckung veranlassen können, es scheint für den Augenblick alle Reizbarkeit verloren zu haben. Ich habe hier öfters die Kammer mit einem Nadelkopfe ganz zusammengedrückt, sie dehnte sich durch das Blut mechanisch wieder aus, ohne im geringsten zu zucken. Dieser Zustand tritt meistens nur in der ersten Zeit des Stillstands durch Galvanismus ein, und geht mehr oder weniger schnell vorüber. Bei vielen Fröschen war er gar nicht zu erzielen, wie es doch auch welche gibt, bei denen der Galvanismus, wie auch Weber gesehen, nicht einmal Stillstand, sondern trotz aller Kraft nur bedeutende Verlangsamung des Herzschlags bewirkt.

Hat man eine Stelle des Herzens vor dem Galvanisiren durch einen lokalen Reiz in die oft erwähnte, starre und nachhaltige Contraktion versetzt, so wird, trotz der höchsten Grade des Galvanismus, die man auf den Vagus wirken lässt, wenn auch das Herz ganz unempfindlich gegen äussere Reize geworden scheint, jene Stelle in ihrem früheren zusammengezogenen Zustand verharren. Wird auch das erschlaffte Herz von Blut noch so sehr ausgedehnt, stets wird sie als geschrumpfter weisser Fleck auf dem Herzen sichtbar sein. Vermag wohl die schwache, schon lange vorübergegangene Reizung, einige einzelne Nervenfäden im Zustand tetanischer Spannung zu erhalten, gegen den vorhandenen starklähmenden Einfluss galvanischer Ueberreizung der Vagi, oder müsste nicht der motorische Herznerv, an dem nur das Residuum eines früheren Reizes sich geltend macht, sogleich erschlaffen, sobald die dem Vagus zugeschriebene Hemmungsthätigkeit in so hohem Grade hervortritt. Beide Zustände, die Ausdehnung durch den Vagus und die Contraktion einzelner Muskelbündel bestehen zugleich, die eine hervorgerufen durch die noch fortbestehende

stärkste, galvanische Reizung des Nerven, die andern durch den schon vor dem Eintritt des Galvanisirens wieder entfernten Reiz einer Nadelspitze, sie können also nicht diametral entgegengesetzte Zustände sein, sonst müsste der stärkere den schwächern überwinden. Aber sie bestehen nicht nur gleichzeitig, sondern in dem Momente, wo die Herznerven, gelähmt durch Ueberreizung des Vagus, auf keine Ansprache des Herzens irgend eine Zuckung mehr hervorrufen können, kann durch einen auf den Muskel angebrachten Reiz jene dauernde lokale Einschrumpfung erst erzeugt werden. An der Stelle, über die die Spitze einer Nadel leicht hingefahren, zeichnet sich ein weisser Strich auf dem rothen Herzen, und dieser Strich ist auch lange noch sichtbar, wenn das Herz schon wieder in voller Thätigkeit ist. Zeichnet man ein Kreuz, einen Ring auf dem Herzen, so wird bald eine weisse Stelle in der bezeichneten Form bemerklich werden. Wenn es in andern Versuchen gelingt, die beiden Elektroden so an die Seiten der Herzkammern anzulegen, dass das ganze Organ stille steht, so gerathen die von der Nadel unmittelbar berührten Stellen während des Stillstandes in dauernde Contraktion. Auch beim ersten und zweiten Grade der galvanischen Ueberreizung des Vagus, wenn noch vereinzelte Contraktionen entstehen können, oder von selbst entstehen, kann man während der oft langen Zwischenzeit, in welcher Reizung des Herzens keine Zuckung hervorruft, durch dieselbe doch jene lokale nachhaltige Contraktion erzeugen. Es ist hier nur eine Erklärung möglich und haltbar. Das Princip der dauernden Contraktion und das der gleichzeitig bestehenden Erschlaffung liegt nicht in einem und demselben Gebilde, ist nicht ein verschiedener Erregungszustand derselben organischen Elemente, sondern die Erschlaffung ist Folge des gelähmten Nervensystems, und die Zusammenziehung, in der Form, wie sie hier auftritt, nur in dem unmittelbar gereizten Muskel begründet. Erschütterung des ganzen Körpers, oder Herausreissen des Herzens übt auf die Herznerven einen Einfluss aus, der dem der Galvanisirung der Vagi sehr ähnlich ist. Doch wird hier im Ganzen selten jener Grad erreicht, in dem mechanische Reize gar keine Contraktion mehr hervorrufen können. Ich beobachtete ihn nur einige Male. Doch häufig habe ich mich überzeugt, dass in der Zwischenzeit der durch Erschütterung selten gewordenen Herzpulse, mechanische oder galvanische Reize keine

Zuckung, wohl aber, wenn sie intensiv genug einwirkten, lokale, nachhaltige Einschrumpfung erzeugten. Die Erschütterung wirkt, wie Budge bewiesen hat, ohne die Vermittlung der Centraltheile. Es lässt sich aber beweisen, dass sie direkt auf das Herz selbst, und so auch auf die in ihm enthaltenen Nerven wirkt, denn wirft man einen Frosch ein wenig zu stark auf den Boden, so macht sich ausser ihrer lähmenden Wirkung auf die Herznerven, die sich in der Bewegungslosigkeit vieler ausgedehnten Stellen des Herzens offenbart, auch ihr direkt reizender Einfluss auf den Herzmuskel geltend. Viele Stellen der Kammer gerathen nämlich in andauernde Contraktion, und, ist die Commotion zu stark, so zieht sich das ganze Herz dauernd zusammen, wird klein, blass und runzelig. Wir haben also hier ein anderes Mittel, das wie der Galvanismus und die Aetherisirung lähmend auf den Nerven, aber zugleich reizend auf die Muskelfaser einwirkt. Dass sich hier die Muskeln nicht geordnet, etwa wie unter dem Einfluss gereizter motorischer Nerven, zusammenziehen, sondern wie die Erschütterung sie eben trifft, beweist folgende mir öfters vorgekommene Wahrnehmung. Wenn man einen Frosch, dessen Herz bei der Diastole stark von Blut ausgedehnt wird, mit sehr grosser Kraft auf den Boden wirft oder auf den Tisch aufschlägt, so dass er mit dem Rücken auffällt, so findet man dann das Blut öfters ins Pericardium ausgetreten, und an irgend einer Stelle des blassen zusammengezogenen Herzens einen Riss. Hier zog sich also das Herz mit solcher Kraft und so unregelmässig zusammen, dass das Blut nicht in die Arterien entweichen konnte, und die Wandungen, in die es eingeklemmt wurde, durchbrach. Manchmal findet man zusammengezogene Stellen neben andern noch pulsirenden, die also von der Erschütterung verschont geblieben. Auch aus diesen Thatsachen ersieht man also, dass, da dieselbe Ursache, wenn sie schwächer einwirkt, schon Lähmung der Nerven, wenn sie stärker einwirkt, jene dauernde Zusammenziehung hervorruft, diese letztere nicht als ein wahrer Tetanus betrachtet werden kann. Es wird angegeben, dass man auch bei Menschen, die an Tetanus oder an Wasserscheu gestorben seien, das Herz öfters verkleinert und zusammengezogen gefunden habe. Es ist aber durchaus nicht gerechtfertigt, wenn man hieraus irgend auf eine krampfhafte Affektion des Herzens schliessen will. Die Sache scheint mir mit einem andern Umstande zusammenzuhängen. Wenn ein

Frosch mit einigem Blutverluste gestorben ist, oder auch, wenn man noch nach dem Tode einen Hauptgefässstamm geöffnet hat, merke man sich die Grösse des Herzens. Man schliesst hierauf wieder die Brusthöhle, oder bringt das ganze Thier, um alle Verdunstung zu verhüten, auf nassem Sande liegend unter eine Glasglocke. Nach mehreren Stunden, nach einem halben bis ganzen Tag wird man nun das von Neuem blossgelegte Herz bedeutend zusammengezogen finden, so dass es manchmal, wenn es nicht stark gefüllt gewesen, fast alles Blut ausgetrieben hatte und ein grosser Theil der Kammer ganz blass erscheint. Der übrige Körper befindet sich dabei im Zustand der Todtenstarre. Auch bei Hunden und Kaninchen sah ich das Herz einige Stunden nach dem Tode stärker contrahirt und an vielen Stellen der Kammer sich runzeln und kräuseln, obschon die Brust nach dem Tode wieder verschlossen worden war. Die Contraktion kann hier nicht so deutlich sein, wie bei Fröschen, weil sie keine Farbenveränderung hervorruft. Es ist dieser Zustand ohne Zweifel für das Herz ein Analogon der Todtenstarre, welche sich nach künstlicher Verminderung der Blutmenge nur desshalb stärker ausspricht, weil hier das im Herzen befindliche Blut leichter einem geringern Drucke weicht. Ein solcher Zustand würde auch gewiss häufiger bei menschlichen Leichen gefunden worden sein, wenn man ihn nach anderen als krampfhaften Leiden gesucht hätte. Wie übrigens bei tetanischen Menschen die Starrheit der Muskeln öfters unmittelbar in die Todtenstarre übergeht, die hier sehr stark ausgesprochen ist, so wird sich auch hier der Rigor mortis des Herzens früher und stärker einstellen. Da das Blut aber nicht ins Herz zurückgetrieben wird, so wird letzteres auch dann noch im anscheinend contrahirten Zustande verharren müssen, wenn die übrigen Muskeln schon wieder schlaff geworden sind. Aber selbst in bei weitem den meisten Sektionsberichten tetanisch Verstorbener geschieht eines besondern Zustandes des Herzens durchaus keine Erwähnung. Rokitansky bemerkte bei Anämie „starke Muskelstarre, blutleeres, fest zusammengezogenes, den Anschein von concentrischer Hypertrophie darbietendes Herz“ (P. An. I. p. 559). Es bestätigt dies vielleicht eine Bemerknng über den Einfluss künstlicher Blutungen auf die Leichenstarre des Herzens.

Resumiren wir diese Ergebnisse, so finden wir, 1) dass unter allen Verhältnissen, unter denen wir eine Unthätigkeit

oder wenigstens eine sehr grosse, an Lähmung grenzende Schwäche der Herznerven anzunehmen berechtigt sind, nach dem Aufhören aller spontanen Herzbewegung im Tode, nach verschiedenen aufs Herz wirkenden Vergiftungen, nach Einwirkungen von Aether und Chloroform, nach Ueberreizung, nach Erschütterung der Nerven, das Herz auf schwache Reizungen gar nicht, auf starke Reizungen seiner Substanz ganz nach Art der vegetativen Muskeln reagirte, d. h. es zog sich nur an der unmittelbar betroffenen Stelle langsam, fast unmerklich zusammen, dass die Zusammenziehung manchmal erst kurze Zeit nach Entfernung des Reizes deutlicher hervortrat, und, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hatte, sehr lange Zeit auf demselben verharrte. 2) Dass im Zustande bestehender Nervenreizbarkeit schwache Reize nur eine schnelle, über einen mehr oder weniger grossen Theil des ganzen Muskels sich verbreitende Zuckung hervorrufen, stärkere und anhaltendere Reize der Herzsubstanz aber, ausser dieser schnellen, oft mehrmals sich wiederholenden Zuckung, noch ganz local auch eine umschriebene Contraktion nach Art der vegetativen Muskeln erzeugen. Diese Wahrnehmungen berechtigen uns zu dem Ausspruche, dass der Herzmuskel, insofern er durch Nervenreize angesprochen wird, animale, insofern er durch äussere Reize unmittelbar angeregt wird, vegetative Bewegung zeigt. Gewiss ist der Eindruck in einem Muskel ein ganz verschiedener, wenn er durch den adäquaten Nervenreiz, oder wenn er durch tiefeingreifende äussere Reize angeregt wird, und es kann uns kaum wundern, wenn bei einem Muskel, der zwischen animalen und vegetativen in der Mitte steht, der animaler und vegetativer Bewegung fähig ist, verschiedenartige Reize verschiedene Reaktionen auslösen. Ist doch der Reiz eine der nothwendigen Ursachen der Bewegung, warum sollte sich nicht die Verschiedenheit der Ursachen in der Verschiedenheit der Effekte spiegeln. Wenn eine solche Verschiedenheit bei den meisten anderen Organen nicht in die Erscheinung tritt, so liegt dies wohl darin, dass ihre Thätigkeit überhaupt der Modifikation so wenig fähig ist, oder dass wir diese Modifikationen noch nicht kennen, oder dass einer bestimmten Verschiedenheit der Reize, wie Henle treffend bemerkt, nicht gerade eine Verschiedenheit in denjenigen Qualitäten eines Gebildes entspricht, die wir, gleichsam zufällig, als seine organische Reaktion vorzüglich ins Auge fassen. Wo aber jene

mögliche Verschiedenheit der Reaktion in die Erscheinung tritt, muss auch jede besondere Art derselben eine besondere Gruppe erregender Ursachen haben. Es handelt sich nur darum, dieselben aufzufinden. Für das Herz, und vielleicht andere organische Muskeln, könnte sich möglicherweise die hier gegebene Andeutung weiter verfolgen lassen, aber es wäre vielleicht auch möglich, eine Differenz in der Reaktion der animalischen Muskeln aufzufinden, wenn man ihre gewöhnliche Reaktionen aufmerksamer und häufiger mit denjenigen vergleichen wollte, die sie auf äussere Reize nach beginnender Nervenlähmung durch Blausäurevergiftung oder den intensiven elektrischen Schlag zeigten.

Sind aber in Bezug auf das Herz die so eben unter 1) und 2) angeführten Sätze richtig, so wird man mir auch die umgekehrte Schlussfolge erlauben, dass nämlich in einem Zeitpunkte, in welchem das Herz auf leichte Reizung keine, auf stärkere Reizung nur lokale nachhaltige, organische Zusammenziehung zeigt, die motorischen Herznerven als für die Reizung unempfindlich, als unthätig zu betrachten seien, dass aber jede animalische, zuckende Bewegung des Herzens als eine durch die Nerven vermittelte angesehen werden müsse.

Demzufolge sind uns auch alle jene partiellen Zuckungen des Ventrikels nach lokaler Reizung, jene isolirten Bewegungen, die oft lange nach dem Tode und bei völliger Ruhe aller übrigen Theile des Herzens über den rechten (bei Fröschen den linken) Vorhof hinfahren, jenes verschwindende Zwitschern der Herzohren, das als die letzte Spur spontaner Reizbewegung nach dem Tode betrachtet wurde; dies Alles sind uns noch zusammengesetzte, durch die letzte Thätigkeit motorischer Nerven hervorgerufene Bewegungen, und nicht blosse Manifestationen der eigentlichen Reizbarkeit der Muskeln, als welche sie nicht blos die ältere Schule, sowie Budge und Valentin, sondern selbst auch Volkmann betrachtet wissen wollte. Nicht diese planlos isolirten Bewegungen sind, wie Volkmann meint, der Beweis, dass auch beim Herzen die blosse Reizbarkeit später schwindet, als die sie beherrschende Nerventhätigkeit, sondern die jene Bewegungen noch überdauernde Möglichkeit einer andern Reaktion, derjenigen, die man als Starrkrampf des Herzens missdeutet hat.

Diese Deutung jener Zuckungen wird bestätigt durch den direkten Versuch. Diejenigen Einflüsse, welche die Nerventhätigkeit des Herzens plötzlich unterdrücken, heben diese Zuckungen augenblicklich auf, um sie nach einiger Zeit von Neuem erscheinen zu lassen. So habe ich oft gesehen, dass, wenn bei todten Kaninchen das rechte Herzohr noch sehr lebhaft sich bewegte, ein plötzliches und heftiges Aufschlagen des Thieres auf den Tisch diese Bewegungen augenblicklich sistirte. Wie hier die Erschütterung wirkt, so wirkt in andern Fällen die lokale Anlegung der Pole der magnet-elektrischen Maschine. Auf diesem Wege kann man beim Froschherzen sehr leicht die noch übrige Bewegung des linken Vorhofs oder einzelner Theile desselben unterdrücken. Wenn das ruhige Herz noch auf lokale Reizung partielle, animalische Reaktion einzelner Kammertheile zeigt, so kann man diese durch die Pole des Elektromotors unterdrücken, so dass nur organische Reaktion übrig bleibt.

Wendet man die eben entwickelten Sätze auf das Herz während seiner gewöhnlichen rhythmischen Thätigkeit an, so wird man, wenn die Pulse langsamer geworden sind, so dass man die einzelnen Perioden des Herzrhythmus besser studiren kann, die vorhin hypothetisch ausgesprochene Ansicht bestätigt finden, dass sich die Herznerven während der Pause in einem Zustand von Erschöpfung befinden. Dauert nämlich die Diastole so lange, dass man während derselben eine bestimmte Stelle des Herzens bequem einigemal mit einer Nadelspitze bestreichen kann, so wird, wie schon oben erwähnt, das Herz nicht zucken, es zeigt keine animalische Bewegung, aber die berührte Stelle wird sich dauernd zu einem weissen, runzligen Streifen zusammenziehen. Hat man die Zeit, mehrere Male in gekreuzter Richtung über die Kammer hinzufahren, so wird sich auf ihr ein weisses Kreuz zeichnen, das während der folgenden Bewegungen unverändert bleibt und erst sehr später wieder verschwindet. Man muss natürlich am Anfang der Diastole mit der Reizung beginnen, ehe die Nerven für verstärkten Reiz schon wieder empfänglich geworden sind, sonst treten andere, später anzuführende Erscheinungen ein. Auch noch auf andere Weise lässt sich dieser Versuch anstellen. Wenn man nämlich die beiden Pole einer nicht sehr starken, magnet-elektrischen Maschine in geringer Entfernung von einander nahe der Herzspitze aufsetzt,

so wird oft der Rhythmus des Herzens dadurch nicht im geringsten verändert. Nur die kleine zwischen den Polen gelegene Stelle bleibt ruhig. Während der Diastole des Herzens kann man nun deutlich bemerken, wie sich um jede der Drathspitzen ein weisser Hof immer mehr und mehr ausbreitet, bis endlich die ganze Umgegend der Pole weiss und zusammengezogen ist und an der Pulsation keinen Antheil mehr nimmt. Hier sieht man also wieder während der Diastole nur organische Reaktion des Herzens. Tritt aber bei diesem Versuche eine Systole ein, so wird sie, wie ich hier vorläufig bemerke, nicht an den Vorhöfen, sondern in der Umgegend der gereizten Stelle beginnen. Es ist augenscheinlich, dass sich das Herz in der Pause gerade wie ein solches verhält, dessen Nerven unthätig geworden sind.

Wenn aber unsere Ansicht richtig ist, dass überhaupt jede rhythmische Bewegung nur dadurch hervorgebracht wird, dass eines der drei ursächlichen Momente sich durch die Bewegung selber erschöpft, wenn den Pulsationen des Herzens nur dadurch die strenge rhythmische Form ertheilt wird, dass sich die Nerven durch ihre einmalige Thätigkeit selbst so lange lähmen, bis die Restitution sie wieder hergestellt hat, so muss es auch möglich sein, in gewöhnlichen, quergestreiften Muskeln irgend einer Extremität rhythmische, unterbrochene Bewegung durch anhaltende magnet-elektrische Reizung ihrer Nerven zu erzeugen, wenn man die letzteren künstlich in diejenigen Verhältnisse versetzt, in denen sich die Nerven des Herzens im Normalzustande befinden, d. h., wenn man sie, bei ungestörter Cirkulation, bis zu dem Grade schwächt, dass sie durch eine einmalige Bethätigung in eine mehr oder weniger vollkommene Erschöpfung (wenigstens in Bezug auf die Stärke des angewendeten Reizes) versinken müssen. Ein Nerv verliert nun, wenn er von den Centraltheilen abgetrennt ist, immer mehr und mehr seine Reizbarkeit, und es wäre hier der Zeitpunkt aufzufinden, in dem sie so weit gesunken ist, dass sie sich durch eine momentane Reizung momentan erschöpft. Aeltere Beobachtungen haben schon gelehrt, dass ein abgeschnittener Bewegungsnerv sich nach einiger Zeit durch fortgesetzte Reizung immer leichter ermüden lässt, und sich in der Ruhe wieder, wenn auch nicht vollkommen, wieder erholt. Ich sage nicht vollkommen, und Mancher möchte dies nicht ganz gerechtfertigt finden, aber wenn die Restitution voll-

kommen wäre, so würde ein abgeschnittener Nerv nie seine Erregbarkeit verlieren, und doch habe ich dieselbe, wie Longet, bei Säugethieren nie länger, als bis zum 5ten Tage anhalten gesehen.

Durchschneidet man das Hüftgeflecht eines Frosches, so wird in der ersten Zeit nach der Operation magnet-elektrische Reizung des Schenkelnerven stets noch tetanische Starre des Fusses hervorrufen, nach einer Woche wird man aber schon einen schwächern Effekt bei mässig starkem Strome bemerken, der Tetanus hört sehr schnell auf und das Glied ist anscheinend ruhig, sobald man aber die Elektrode nur einen, noch so kurzen, Moment entfernt und wieder aufsetzt, entsteht der Tetanus von Neuem. Wartet man noch längere Zeit nach der Durchschneidung, so schwächt sich der Nerv immer mehr und mehr, bis endlich der Tetanus bei elektro-magnetischer Reizung blos einen einzigen Augenblick anhält, um sodann einem immerwährenden Zittern aller einzelnen Muskeln zu weichen. Wenn man diese Muskeln, nach Entfernung der Haut, als ein Ganzes betrachtet, so zeigen sie fortdauernde zitternde Bewegung, und es hat den Anschein, als sei der geschwächte Nerv nicht mehr im Stande, die schnell sich folgenden Schläge der Maschine zu einer einzigen Reizung zu summiren, das Spiel des Hammers scheint sich in vereinzelten Schliessungs- und Oeffnungszuckungen wieder zu spiegeln. Fixirt man aber mit dem Auge ein einzelnes Muskelbündel, etwa am Rande des Musculus tibialis anterior, oder das Mittelste des Gastrocnemius, so stellt sich die Sache anders dar. Nach einer Zusammenziehung sind die Fasern eine geraume Zeit unthätig, um dann nach einer neuen Contraktion wieder in Ruhe zu verfallen. Während der Ruhe dieser Partie contrahiren sich aber andere, die ebenfalls bald erschlaffen, um wieder von andern abgelöst zu werden, und so entsteht ein scheinbar ungeregeltes Zittern des Ganzen, während die einzelnen Fasergruppen sich wahrhaft rhythmisch in längern Unterbrechungen zusammenziehen. Der Rhythmus ist hier, der Natur der Ursache nach, im Allgemeinen kein regelmässiger, die Pausen sind bald länger, bald kürzer, doch sah ich auch einzelne Theile sich 8 bis 14 Male regelmässig alle Sekunden ein Mal zusammenziehen, dann wurden die Pausen wieder ungleich. Auch an den Fingern des gereizten Fusses habe ich regelmässige rhythmische Streckung und Beugung mehrmals beob-

achtet. Es ist natürlich, dass die künstlich hervorgebrachte Erschöpfung und der, trotz seiner Constantheit, immer etwas wechselnde Reiz der Maschine hier nicht den regelmässigen Rhythmus erzeugen können, wie ihn die Natur am Herzen hervorbringt, aber das Grundprincip ist hier wie dort dasselbe, der geschwächte Nerv ist, selbst bei anhaltender Erregung, keiner anhaltenden Thätigkeit fähig, und erlangt erst durch die Unterbrechung wieder die Kraft, eine neue Contraktion zu bewirken. Gerade die Pause, deren Entstehung zu erklären unsere Aufgabe war, haben wir hier in Gebilden hervorgerufen, die sonst die genaueste Uebereinstimmung in der Dauer des Reizes und der Bewegung zeigen.

Ein ähnliches Zittern zeigt sich in den Extremitäten frisch präparirter Frösche, wenn man das Lendengeflecht fast bis zur völligen Erschöpfung mit der magnet-elektrischen Maschine gereizt hat, und nach demselben Principe erkläre ich die Zuckungen mancher frisch blossgelegter, abgetrennter Theile eben getödteter Säugethiere. Es versteht sich von selbst, dass in allen diesen Versuchen der Muskel für unmittelbare Reizung ungeschwächte Empfänglichkeit zeigt.

Auch einige Erscheinungen unterbrochener Bewegung willkührlicher Muskeln, die bei sehr geschwächten und heruntergekommenen Menschen pathologisch auftreten, könnten hier passend angereiht werden. Hierher rechne ich viele Fälle von Zittern (nicht aber die sogen. Schüttellähmung von Mason Good *), ferner ein Leiden, welches ich zwei Male bei Marasmus senilis gesehen habe, und in einem Falle allen übrigen Symptomen vorherging. Der Unterkiefer fällt dem Kranken regelmässig wieder herab, sowie der Mund einen Augenblick geschlossen war; da nun das Streben, den Mund geschlossen zu halten, ein anhaltendes ist, so wird der Kiefer immer wieder gehoben, was sehr sonderbar aussieht. Im Schlafe stand bei einem dieser Patienten der Mund mässig geöffnet, den andern habe ich nie schlafend gesehen.

Da bei den einzelnen der vorhin beschriebenen Versuche

* Mason Goods Synclonus schliesst sich gewiss eher der Chorea an und ist keine unterbrochene, sondern eine abwechselnde Bewegungsreihe, wie ich nach der eigenen Beobachtung eines solchen Falles bestätigen kann. Was Parkinson unter Shasing Palsy versteht, wage ich nicht zu beurtheilen, da ich die Originalabhandlung nicht gesehen habe.

der Schenkelnerv immer etwas gezerrt, durch die Berührung der Dräthe an einer Stelle immer etwas mehr afficirt und durch die Isolirung sein normales Verhalten zu den ernährenden Blutgefässen immer etwas gestört wird, so verliert sich die Erregbarkeit nicht in allen Nerven auch nur eines und desselben Muskels auf gleichförmige Weise; wäre indessen der Versuch so anzustellen, dass alle Nerven die Reizbarkeit gleichförmig verlören, dass der Nerv während des Versuchs in seinem ganzen Umfange vom Reize gleichmässig afficirt würde, wie das Herz von dem in ihm enthaltenen Blute, dass der Capillarkreislauf durch die Spannung der Muskeln bei der Bewegung nicht an einzelnen Stellen gestört, sondern, wie beim Herzen, gerade durch die Contraktion geregelt und gefördert würde, dass während der Reizung und durch dieselbe die Beziehung der angesprochenen Nervenstelle zum Blutlaufe keineswegs behindert, sondern, wie beim Herzen, noch wesentlich begünstigt würde, so müssten auch bei dem im Versuche herbeigeführten Schwächungsgrade des Nerven, alle Muskelbündel des Fusses sich in denselben gleichmässigen Intervallen zusammenziehen und wieder ausdehnen, und wir würden die rhythmischen Contraktionen des Gastrocnemius bei fortwährender Reizung des geschwächten Nerven ebensogut abzählen und mit der Uhr vorherbestimmen können, wie wir jetzt die Pulsationen des Herzens bestimmen.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

IV.

Ueber Theilungen der Primitivröhren in den Stämmen, Aesten und Zweigen der Nerven.

Von

Prof. STANNIUS
in Rostock.

Savi scheint der Erste gewesen zu sein, welcher überhaupt Theilung von Nervenprimitivröhren beobachtete. Er sah dieselben im elektrischen Organe des Zitterrochens und theilte seine Entdeckung den in Florenz versammelten Naturforschern mit; erst im Jahre 1844 publicirte er dieselben in Matteucci's bekanntem Werke. * Später sahen J. Müller und Brücke peripherische Theilungen der Primitivröhren in den Augenmuskeln des Hechtes. Es sind ihnen selbst Beispiele vorgekommen, wo an einer und derselben Nervenfaser zwei und selbst drei auf einander folgende Theilungen übersehen werden konnten. ** R. Wagner *** verfolgte diese Entdeckungen weiter und erwarb sich

---

* C. Matteucci Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux suivi d'Études anatomiques sur le système nerveux et sur l'organe électrique de la torpille par Paul Savi. Paris 1848. 8. pag. 321 sqq. Tb. 1. Fig. 3.

** S. Müller's Handbuch der Physiologie. Vierte Auflage. Bd. 1. S. 524.

*** An sehr vielen Orten zugleich publicirt. S. Handwörterb. der Phys. Bd. 3. Abth. 1. S. 382. — Auch Robin fand sie in dem sogenannten elektrischen Organe am Schwanze der Rochen. Annal. des scienc. nat. 1848. pag. 267.

durch Berichtigung oder Erweiterung der Arbeiten seiner Vorgänger ein Verdienst.

So viel ich weiss, sind diese Theilungen von Nervenprimitivröhren bisher nur ganz peripherisch wahrgenommen worden, und ich selbst kannte sie auf Anlass der oben genannten Forscher in den Muskeln selbst, z. B. in den Augenmuskeln von Acerina cernua, in dünnen Muskeln des Frosches, bereits lange, ehe ich auch nur vermuthete, dass sie schon in den Nervenstämmen selbst vorkommen dürften. *

Zu speciellen Untersuchungen über etwa schon in den Stämmen, Aesten und Zweigen vorkommende Theilungen von Primitivröhren wurde ich durch die Wahrnehmung veranlasst, dass gewisse Nerven anfangs, d. h. ihrem Ursprunge näher, reicher an sehr breiten Primitivröhren sind, als da, wo ihre peripherische Ausbreitung bald bevorsteht. Kurz vor ihrer peripherischen Ausbreitung enthalten dagegen namentlich Muskelnerven, wie z. B. die der Augenmuskeln, oft mehr mittelbreite Röhren, als zu Anfang.

Oft und mit aller Vorsicht angestellte Untersuchungen ** an den Nerven der Fische lieferten mir nur das Ergebniss, dass Theilungen von Primitivröhren in Stämmen, Aesten und Zweigen der Nerven sehr häufig vorkommen. Ich habe sie bisher beobachtet:

---

* Nach Abfassung dieses ursprünglich für eine grössere selbstständige Arbeit bestimmten Aufsatzes finde ich, dass auch Kölliker in den Stämmen der Milznerven des Kalbes zahlreiche dichotomische Theilungen der Primitivröhren beobachtet hat. Vgl. Siebold und Kolliker, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 1. S. 162.

** Diese Untersuchungen müssen zur Vermeidung von Irrthümern in der That mit der grössten Umsicht angestellt werden. Man hüte sich erstens vor einer Verwechselung feiner Gefässe mit Nervenröhren; man nehme ferner keine Theilung da an, wo eine Röhre die andere eine Strecke weit deckt, und wo dann plötzlich die bedeckt gewesene frei zu Tage kömmt; man vermeide drittens sich kreuzende Röhren für sekundäre zu halten, wozu man um so leichter dann verführt werden kann, wenn die tiefer liegende an der bedeckten Stelle kein Contentum mehr besitzt und dadurch ihre Hüllen zusammengehalten sind. Sicher ist man nur dann, wenn eine sich theilende Röhre völlig isolirt ist, und wenn man aus der primären in die sekundären das geronnene Contentum hineindrücken kann. Ausserdem gibt auch die Einschnürung der primären Röhre vor der Theilung einen sehr sicheren Anhaltspunkt ab.

1) In den von den Rami dorsales und Rami intermedii der Spinalnerven ausgehenden, für den Rückentheil des Seitenmuskels bestimmten Nerven bei Pleuronectes, Gadus, Belone, Esox, Clupea, Alosa, Spinax. Die in den Rückentheil des Seitenmuskels eintretenden Nervenzweige, sind bekanntlich unverhältnissmässig dünn. Die Beobachtung der Theilung ihrer Primitivröhren, welche sich später im Muskel wiederholt, macht es begreiflich, wie so starke Muskelmassen von so dünnen Nervenästen influenzirt werden können.

2) In Muskelzweigen des Nervus facialis bei Accipenser und bei Raja.

3) In Zweigen des Ramus maxillaris inferior N. trigemini zum Musculus temporalis bei Belone.

4) In einem Zweige des N. trigeminus zur Muskulatur des Mundes bei Petromyzon fluviatilis.

5) Im Wurzelstamme des Nervus oculorum motorius, d. h. noch vor Austritt der Nerven aus der Schädelhöhle bei Belone und Esox.

6) Im Stamme des N. trochlearis bei Gadus und Esox.

7) In einem Aste des N. oculorum motorius zum Musculus rectus superior bei Pleuronectes.

8) In dem Stamme der Unterkiefernerven des N. trigeminus bei Spinax.

9) In Aesten des Nervus sympathicus bei Accipenser.

In vielen anderen Nerven wurde trotz der emsigsten Nachforschung jede Spur von Theilung der Röhren vermisst. Dahin gehören, ausser den Sinnesnerven, 1) der Ramus lateralis Vagi bei Belone, Gadus, Pleuronectes, Esox, Accipenser, Spinax; 2) der Ramus lateralis Trigemini bei Perca, Gadus, Silurus; 3) alle ventralen Aeste der Spinalnerven bei den verschiedensten Knochenfischen. — Selbst nicht in den vorhin genannten Nerven aller Fische konnten solche Theilungen wahrgenommen werden; so vermisste ich sie im N. trochlearis bei Belone und Cottus; in den dorsalen Aesten der Spinalnerven, wo sie sonst fast augenblicklich in die Augen fallen, bei Perca und Silurus.

Aus diesen Mittheilungen ergibt sich:

1) dass Theilungen der Nervenprimitivröhren vorkommen in rein motorischen Cerebro-Spinalnerven, ferner auch, wie die Beobachtung am Hai Nr. 8 ergibt, in gemischten Cerebro-Spinalnervenstämmen; und endlich im N. sympathicus;
2) dass sie mangeln in den Sinnesnerven, in dem niemals mo-

torischen R. lateralis Vagi und in dem ursprünglich nicht motorischen R. lateralis Trigemini der Fische;

3) dass sie nicht vorzukommen scheinen in den gemischten Rami ventrales der Spinalnerven.

Ich füge noch hinzu die Bemerkung:

4) dass wenigstens an den Muskelästen der Dorsalnerven die Zahl der sich theilenden Nervenröhren in jedem Zweige zunimmt, je mehr derselbe der Peripherie, d. h. seinem Muskel sich nähert.

In allen oben angeführten Fällen, mit Ausnahme des 9ten, waren es breite, mit dunklen doppelten Contouren und deutlich gerinnendem Inhalte versehene Primitivröhren, an welchen die Theilungen beobachtet sind. Dass sie auch an feinen Röhren statt haben, beweist die Beobachtung am N. sympathicus des Störes, wo ich sie mehrmals gesehen habe.

Die Theilung ist in der Regel dichotomisch; selten gehen drei sekundäre Aeste aus einem primären hervor, und einmal nur — im Stamme des Unterkiefernerven bei Spinax acanthias, also noch weit entfernt von der peripherischen Ausbreitung — sah ich aus einer breiten Röhre fünf sekundäre hervorgehen.

Unmittelbar vor der Theilung beobachtet man an der primären Röhre immer eine leichte Einschnürung, die ich wenigstens an den breiten Röhren niemals vermisst habe und daher als charakteristisch betrachte. Die Breite der sekundären Röhren steht zu derjenigen der primären nicht immer in gleichem Verhältnisse. Auch die Breite der beiden sekundären Röhren ist sich keineswegs gleich. Immer ist die Breite der beiden sekundären Röhren zusammengenommen beträchtlicher, als die der einfachen primären, aus welcher sie hervorgegangen sind. Als Beispiele mögen folgende gelten: 1) Dichotomische Theilung aus einem Dorsalnerven von Clupea. Die eine sekundäre Röhre fast so dick, als die primäre; die zweite nur ein Fünftheil des Durchmessers jener; 2) dichotomische Theilung aus einem Muskelaste des N. trigeminus bei Belone; jede der sekundären Röhren etwa drei Viertheile der Breite der primären; 3) dichotomische Theilung in einem Aste des N. oculorum motorius der Scholle; jede der beiden sekundären Röhren ist wenig schmaler, als die primäre; 4) Theilung einer Röhre aus dem Ramus intermedius eines Spinalnerven von Belone in drei sekundäre Röhren; zwei derselben haben die Hälfte; eine zwei Drittheile des Durchmessers der primären;

5) Theilung einer Röhre in fünf sekundäre beim Sai; vier derselben etwa halb so breit als die primäre; die fünfte hat kaum ein Viertheil der Breite jener.

Bisweilen wurde eine abermalige Theilung einer sekundären Röhre wahrgenommen. Die Breite ihrer beiden Aeste übertraf wieder die ihrige um ein Bedeutendes. So in einem Spinalaste bei Belone.

Die sekundären Röhren der breiten Primitivröhren besitzen übrigens alle optischen Charaktere der primären; man wird sie gewöhnlich zu den mittelbreiten Röhren zählen müssen; nur bei den Plagiostomen könnte man in Versuchung kommen, sie mit solchen mittelbreiten Röhren zu verwechseln, welche im Ramus palatinus und in den Nerven der Spritzlochs-Nebenkieme vorherrschen. Sie besitzen deutlich doppelte Contouren; ihr Inhalt gerinnt ganz wie der der breiten Röhren, tritt klumpenweise aus und lässt im Innern der Röhre klare, wasserhelle Stellen zwischen den Gerinnseln übrig. Durch gelinden, zweckmässig angewendeten Druck kann man leicht bewirken, dass das geronnene Contentum aus einer primären Röhre in eine sekundäre übertritt.

In den Nervenstämmen des Frosches und der höheren Wirbelthiere sind mir bisher keine Theilungen der Primitivröhren vorgekommen; doch will ich nicht unbemerkt lassen, dass ich sie nur beiläufig und bei weitem nicht so emsig, als die Fische untersucht habe.

V.

Ueber die willkürliche Bewegung des Trommelfelles.

Von

PROF. DR. LUSCHKA
in Tübingen.

Es herrscht wohl bei keinem Anatomen ein Zweifel, dass der Trommelfellspanner allen seinen Eigenschaften nach den Muskeln der willkürlichen Bewegung angehöre. Man erkennt an ihm ausser den gröbern Verhältnissen des Ansatzes und Ursprunges, des Verhaltens der Sehnen- zur Muskelsubstanz, die ausgesprochenste Querstreifung. Wenn diese letztere auch nicht als maassgebend gelten könnte, indem wir dieselbe in dem unwillkürlich wirkenden Herzmuskel ebenfalls finden, so dürfte doch das Ensemble des Tensor tympani seine animale Natur beweisen. Nichts destoweniger geht aus den verschiedenen Annahmen über die Nervenanordnung hervor, dass man über die Art seiner Thätigkeit noch getheilter Ansicht ist. Sehr viele Schriftsteller behaupten: dass der Muskel nur aus dem Ohrknoten einen motorischen Nerven erhalte, woraus zugleich hervorgeht, dass sie sich für eine blos automatische Bewegung desselben entscheiden. Denn soviel erhellt aus einer vergleichenden Untersuchung, dass jene Theile, welche nur durch die Vermittlung eines Ganglion motorische Nerven erhalten, einer willkürlichen Bewegung entbehren. So finden wir, dass die Regenbogenhaut, welche aus dem Ganglion ciliare ihre motorischen Nerven empfängt, durchaus nicht freiwillig bewegt werden kann; und wenn J. Müller behauptet,

seine Pupille nach Willkür erweitern und verengern zu können, so finden wir diesen seltenen Fall nur mit der Annahme erklärt, dass hier von dem gemeinschaftlichen Augenmuskelnerv oder einem andern Muskelnerv der Augenhöhle ein Zweig unmittelbar zur Iris sich begibt, eine Möglichkeit, welche jedenfalls bei etwaigen Nachforschungen Berücksichtigung verdient. Jener Ansicht, dass der Spanner des Paukenfelles allein nur aus dem Ohrknoten seinen motorischen Nerven empfange, redet unter den neuern Anatomen Longet * das Wort. In jüngster Zeit fand Dr. B. Beck ** stets nur einen Faden, der in den Paukenfellspanner eindringt, und dieser entstand immer vom hintern Theil des Ohrknoten. Aus den spätern Arbeiten F. Arnold's *** geht auf das Bestimmteste hervor, dass nicht nur ein Nervenzweig aus dem Ganglion oticum zu jenem Muskel geht, sondern dass auch der Nerv. pterigoid. int. einen Zweig dahin entsendet. Diese Ansicht theilen u. A. J. Müller, † Valentin, †† Hyrtl. ††† Ich habe mich bemüht, über den Werth der Angaben ins Klare zu kommen, und bei Menschen und Thieren nachgesucht. Beim Schaf und Kalbe fanden sich beide Nerven ausserordentlich deutlich ausgesprochen, und es sind auch hier die Verhältnisse ohne viele Mühe zu ermitteln. Nicht so beim Menschen, wo die Nerven viel zarter, und insbesondere jener Ast aus dem Pterigoid. int. oft sehr unbedeutend entwickelt ist, und leicht, auch bei der sorgfältigsten Untersuchung durch Zerreissen der Beobachtung entgehen kann. Es kommt bei feinern neurologischen Untersuchungen Vieles auf die Methode an. Bezüglich dieses Gegenstandes müssen wir anrathen, am gespaltenen Kopfe von innen her unmittelbar hinter dem knorpligen Theile der Eustachischen Trompete den Ohrknoten aufzusuchen und mit grösster Sorgfalt die knöchernen Partieen um den Paukenfellspanner zu entfernen. Den Zweig, welcher vom Ganglion zum Tensor geht, gewahrt man leicht. Bisweilen ist auch der Nervenfaden aus

* Anatomie et Physiologie du system nerveux. Tome II. pag. 144.

** Anatomische Untersuchungen über einzelne Theile des VII. und IX. Hirnnerven. pag. 38.

*** Icones nerv. capit. Taf. V. 23.

† Handbuch der Physiologie. 2. Bd. S. 439.

†† Valentin, Hirn- und Nervenlehre. S. 408.

††† Lehrbuch der Anatomie des Menschen. S. 593.

dem innern Flügelmuskelnerven ohne besondere Mühe aufzufinden, besonders dann, wenn er frei verläuft. Dies ist jedoch nicht immer der Fall, indem er häufig durch das Ganglion oticum hindurch ziehet, und so als aus demselben entstanden betrachtet werden könnte. In einem Falle fand ich ein Nervenzweigchen, welches aus dem Stamm des dritten Astes des Trigeminus kam, da, wo auf ihm das Ganglion liegt. Der Zweig durchbohrte die knöcherne Wand des Semicanalis pro tensor tympani, und verbreitete sich dann in dem Paukenfellspanner. Solche Vorkommnisse sind, wenn nicht die grösste Sorgfalt beobachtet wird, wohl geeignet, den Nerven zu übersehen und so eine der Natur widersprechende Ansicht zu erwirken. Vielfach wiederholte Untersuchungen werden jedoch gewiss zur Ueberzeugung führen: dass der Paukenfellspanner erstens einen motorischen Ast aus dem Ohrknoten empfängt, zweitens aus dem dritten Ast des Trigeminus, und zwar meist aus dem Nerv pterig. internus, unmittelbar mit einem Nerven versorgt wird. Die beiden Nerven sind nicht nur ihrer physiologischen Bedeutung nach, sondern auch äusserlich verschieden. Der Nerve, welcher aus dem Ohrknoten kommt, ist grauröthlich und weicher, meistens, wenigstens bei dem Menschen, voluminöser als der andere. Bezüglich seines feinern Baues zeigte sich eine die doppelt contourirten Fasern überwiegende Menge sympathischer, welche mindestens um die Hälfte schmäler sind. Der aus dem N. pterigoid. int. stammende Nerv ist weiss, härter und nur aus animalen Fasern zusammengesetzt. —

Jene Nervenanordnung gibt uns über die Art der Wirksamkeit des Paukenfellspanners den bestimmtesten Aufschluss. Das Trommelfell wird unwillkürlich in verschiedene Spannungsgrade versetzt, je nach der Intensität des Schalleindrucks. Es ist diese Spannung eine reine Reflexwirkung durch den Ohrknoten vermittelt, und vollständig in Parallele zu stellen mit der Verengerung und Erweiterung der Pupille nach der Stärke des Lichteindruckes, welche im Auge durch den Ciliarknoten zu Stande gebracht werden, dessen motorische Wurzel vom gemeinschaftlichen Augenmuskelnerv herrührt. Wir bedürfen jedoch im Gehörorgane noch einer Einrichtung, welche den freien Einfluss des Willens auf die Gehörperceptionen ermöglicht. Wir müssen diese bei einem mit dem Seelenleben in so nahem Verbande stehenden Sinne schon a priori annehmen,

und werden auf sie noch mehr geleitet durch Anordnungen, welche wir im Auge erkennen. Der willkürliche Einfluss der Augenlider auf das Sehen und das Accomodationsvermögen, welches ohne Zweifel bedingt ist durch die Einwirkung der Augenmuskeln auf die Form des Bulbus, dürfte nämlich für das Gehörorgan repräsentirt sein durch die Fähigkeit einer willkürlichen Veränderung des Spannungsgrades vom Trommelfell. Dass die meisten Menschen mit Bewusstsein freiwillig das Trommelfell bewegen, wäre schwer zu beweisen. Aber allgemein bekannt ist es, dass man mit Absicht das Ohr anstrengen kann, um Etwas genau zu vernehmen. Dies geschieht gewiss nicht allein durch eine Steigerung der Aufmerksamkeit, sondern lässt sich unzweifelhaft mit auf einen Vorgang im Ohre zurückbeziehen. Wir bemerken, dass beim Lauschen und sehr aufmerksamen Zuhören die Physiognomie eine eigenthümliche Haltung bekommt, und dass dabei meist der Mund etwas geöffnet wird. Dies hängt zusammen mit Veränderungen, die wir am weichen Gaumen wahrnehmen. Dieser wird von demselben Nerven versorgt, welcher zum Paukenfellspanner einen Faden unmittelbar sendet. Es erhält nämlich der Tensor veli palatini ebenfalls einen Zweig vom innern Flügelmuskelnerv. Beide Theile, der Paukenfellspanner und der weiche Gaumen bewegen sich immer zugleich. Wir haben hier also eine Synkinesie, wie sie so oft vorkommt, wo verschiedene Muskeln von demselben Nerven betheiligt werden. Das schärfere Hören bei geöffnetem Munde glaubte man darauf beziehen zu können, dass durch das Herabdrücken der untern Kinnlade der äussere Gehörgang weiter wird. Mir erscheint es jedoch wahrscheinlicher, dass die Oeffnung des Mundes mit der gleichzeitigen Spannung des weichen Gaumens zusammenhängt, was vielleicht dadurch einigermassen erklärlich ist, dass der M. mylohyoideus und vordere Bauch des M. digastricus ebenfalls mit motorischen Fasern aus dem dreigetheilten Nerven versehen werden. Jene Mitbewegung des Tensor tympani und des weichen Gaumens tritt besonders auffallend in die Erscheinung, wo eine ungewöhnlich starke, mit Bewusstsein vollführte Bewegung des Trommelfelles stattfindet. Solche Fälle sind bei J. Müller* verzeichnet, welcher selbst die Fähigkeit, das Trommelfell willkürlich zu bewegen, in ausgezeichnetem Grade besitzt. Ich

* Vgl. a. a. O.

sehe mich im Stande, die Zahl derselben zu vermehren, indem ich das Trommelfell sowohl am rechten als linken Ohre freiwillig bewegen kann. Nach Willkür vermag ich dies an einem Ohre allein, oder an beiden zugleich zu thun. Ich vernehme dabei ein knitterndes Geräusch, welches bei Anlegen des Ohres auch von Andern gehört wird. Beobachtungen vor dem Spiegel überzeugten mich, dass dabei allerdings, wie Müller von sich angibt, fast immer zugleich eine Bewegung am weichen Gaumen stattfindet. Bei besonderer Anstrengung und Aufmerksamkeit gelingt es mir jedoch, ohne alle Bewegung des Gaumensegels das Trommelfell zu bewegen. Bezeichnend ist es, dass nach längere Zeit fortgesetzten Versuchen ein schwer zu beschreibendes Gefühl von Müdigkeit im Ohre eintritt, und die Fähigkeit der willkürlichen Bewegung erst nach einiger Zeit wiederkehrt. Longet, dem ich durch diese Demonstration seinen Unglauben an einen unmittelbaren motorischen Nerven zum Tensor tympani benehmen wollte, erleichterte sich die Lösung des Widerspruches durch die Bemerkung: vous n'avez pas le ganglion otique! —

VI.

Ueber Struma cystica parenchymatosa.

Von

Prof. L. STROMEYER
in Kiel.

Den Namen parenchymatöser Balgkropf habe ich einer von mir entdeckten Form von Kropf gegeben, dessen mikroskopische Analyse Hr. Dr. B. Beck in dieser Zeitschrift mitgetheilt hat. Ausser Hrn. Dr. Beck hatte ich mehreren andern mikroskopischen Forschern Theile des Parenchyms der Geschwulst zur Untersuchung gegeben, unter andern auch Hrn. Prof. Ecker in Basel, der eine so schöne Arbeit über den Kropf geliefert hat. Es wird sich zeigen, ob Dr. B. Beck's Untersuchung von andern Mikroskopikern bestätigt wird. Vermuthlich finden sich die Anfänge dieser Form in vielen Kröpfen ebenso wie die des gewöhnlichen Balgkropfs, und es hat dieser Gegenstand eigentlich mehr vom chirurgisch-praktischen, als vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ein überwiegendes Interesse. Für den Anatomen ist es gleichgültig, ob sich einer oder der andere Bestandtheil einer zusammengesetzten Geschwulst vorwiegend entwickelt hat, für den Chirurgen aber ist es von der höchsten Wichtigkeit zu wissen, ob ein Balgkropf die gewöhnliche Flüssigkeit oder ein blutreiches Parenchym enthalte. In der Ueberzeugung, dass die Mittheilung meiner Erfahrungen über den parenchymatösen Balgkropf dankbar aufgenommen werden würde von den praktischen Aerzten solcher Gegenden, wo nicht blos jeder junge Mann singen kann:

Die Vöglein hen Kröpfli und singen damit,
Mei Baas hat a Kröpfli, aber singen thuts nit!

sondern jedes junge Mädchen dem Herrn Vetter das Compliment zurückgeben kann, ersuchte ich Herrn Dr. B. Beck, die betreffenden Fälle zu veröffentlichen. Durch meinen Abgang von Freiburg ist er daran verhindert worden.

Der Ruf, welchen die chirurgische Klinik in Freiburg sich durch operative Behandlung des Balgkropfes erworben hat, ist ein schönes Erbtheil meines trefflichen Vorgängers, des Geheimen Hofraths Beck, welcher zuerst diese Operationen unternommen, nie einen Kranken daran verloren, und eine praktische Monographie über diesen Zustand herausgegeben hatte. Ich habe weder Mühe, noch Fleiss gespart, um der Klinik in dieser Beziehung ihren alten Ruhm zu erhalten, und nicht ohne Erfolg; denn von allen meinen 17 Kropfoperationen, die ich grösstentheils in der Klinik verrichtete, ist keine tödtlich geworden, sondern alle Patienten sind geheilt worden. Dies glückliche Resultat hatte ich erreicht 1) durch passende Auswahl der Fälle. Ich operirte nicht eher, bis dass der Balgkropf sich in höherem Grade entwickelt hatte und durch seinen wachsenden Umfang das Drüsenparenchym, mit welchem er bei seiner Bildung sehr häufig umgeben ist, verdrängt hatte. Zu diesem Zwecke muss man mitunter die Patienten Jahre lang warten lassen. 2) Durch vorsichtiges Operiren. Ich legte den Sack frei, wie man einen Bruchsack frei präparirt, durch einen grossen Einschnitt, wo möglich in der Mittellinie an seiner unteren Circumferenz. Blutende Gefässe wurden vor der Eröffnung des Sackes unterbunden. Der Sack wurde vorsichtig geöffnet, damit sein Inhalt langsam abfliesse, und erst nach der Entleerung die vordere Wand gespalten, und zwar so weit nach unten, als möglich. Die partielle Excision des Sackes unterliess ich, weil sie nicht blos unnöthig ist, sondern leicht schwer zu stillende Blutungen erregt. Auf diese Art habe ich bei der Operation der Balgkröpfe nie mit bedenklichen Blutungen oder Nachblutungen zu kämpfen gehabt. Wer ohne Weiteres bis in den Sack hinein spaltet und dann noch die vorragenden Lappen abträgt, wird es bald bereuen, denn die Blutung ist dann sehr beschwerlich und nicht immer ohne Umstechung zu stillen. Da ich fand, dass der Ausfluss des Eiters durch die Anspannung der sternothyreoidei und sternohyoidei manchmal erschwert wird, so habe ich in einigen Fällen mit

gutem Erfolge diese Muskeln tief unten in die Quere etwas eingeschnitten.

3) Durch eine sehr sorgfältige Nachbehandlung. Es wurde der Sack nicht ausgestopft, sondern nur ein geöltes Leinwandläppchen eingelegt, um die Wunde offen zu erhalten. Eine Eisblase wurde auf das Manubrium sterni oder zwei an die Seiten des Halses gelegt. Sobald der Patient erhitzt im Gesichte aussieht, schnell athmet, wird zur Ader gelassen, in einzelnen Fällen 2—3 Mal. Der Puls gibt dabei kein sicheres Kennzeichen; je grösser die Gefahr, desto kleiner pflegt er zu sein, und hebt sich dann nach der Venaesektion. Gefahr ist nur in den ersten 3—4 Tagen, sobald die Eiterung vollständig eingetreten ist, hat es nichts mehr zu sagen. Man legt dann einige Zeit lang Cataplasmen auf die Wunde und setzt diese so lange fort, als der Ausfluss ohne dieselben nicht mit Leichtigkeit erfolgt. Sie brauchen nicht fortwährend applicirt zu werden, es genügt oft, täglich nur einige Stunden Umschläge zu machen. In der Zwischenzeit legt man ein geöltes Läppchen auf die Wunde und darüber trockene Charpie. Einspritzungen von lauwarmem Wasser sind nöthig und nützlich, um die sehr stinkenden Sekrete und zersetzten Theile der umgebenden Drüsensubstanz zu entfernen. In vielen Fällen nämlich wird die umgebende Drüsensubstanz durch Eiterinfiltration necrotisch und geht in kleineren Stücken ab, welche dem Sekrete einen fast unerträglichen Gestank mittheilen. Der Umfang des Kropfes wird durch diesen Process natürlich sehr wesentlich verkleinert, die Heilung geht dann aber immer viel langsamer von statten, als wenn der Balg selbst, wie es oft geschieht, zu granuliren anfängt, oder nach Abstossung des nicht selten partiell verknöcherten Balges die Höhle sich contrahirt. In den letzteren Fällen dauert die Heilung gegen 2 Monate, im ersteren lässt sich der Zeitpunkt derselben nicht vorhersagen. Wenn desshalb der Balgkropf noch mit Drüsensubstanz in Verbindung steht, was man jedenfalls nach Ausleerung desselben, gewöhnlich aber schon vorher, erkennt, so darf man keine schnelle Heilung versprechen. Die Grösse des Balges bestimmt keineswegs die Gefahr der Operation oder die Dauer der Cur. Ich habe Balgkröpfe mit einem Inhalte von 22 Unzen ebenso schnell heilen sehen, als kleine.

Meine Beobachtungen über den parenchymatösen Balgkropf waren folgende:

1) Eine 40jährige corpulente Dame von Stande consultirte mich schon im Jahre 1845 wegen eines Kropfes von der Grösse einer Apfelsine, von welchem sie behauptete, dass er ihr grosse Beschwerden verursache. Ich erkannte Fluktuation darin, welche mir jedoch nicht so merklich zu sein schien, um eine Operation zu rechtfertigen. Da diese Dame ohnehin sehr eitel war, so misstraute ich ihren Klagen und vertröstete sie mit der Operation auf eine spätere Zeit. Sie kam dann von Zeit zu Zeit zu mir, um ihren Hals untersuchen zu lassen, und an die Operation zu erinnern. Im Frühjahr 1847 hatte der Kropf den Umfang einer Faust erreicht, sass in der Mittellinie, zeigte eine sehr deutliche Fluktuation, wenn man ihn von beiden Seiten etwas comprimiren liess und dann vorn nach der Fluktuation fühlte. Ihre Klagen waren gross, sie könne weder Berge, noch Treppen mehr steigen, ohne stark zu keuchen, nicht mehr ruhig schlafen, nur im Sitzen etc. Da mir dieser Fall immer noch nicht entschieden zur Operation geeignet zu sein schien, noch die Fluktuation keineswegs den grösseren Theil der Geschwulst einnahm, sondern nur in dem vordern Theile desselben aufgefunden werden konnte, so consultirte ich Herrn Prof. Hecker, der sich nach einigem Zögern für die Operation aussprach. Sie geschah im März 1847. Die Patientin verlor, ungeachtet ihres sehnlichen Verlangens, operirt zu werden, allen Muth bei derselben, und brach nach dem ersten Hautschnitte ihr Frühstück mir ins Gesicht. Bei der Freilegung des Sackes kam man nicht, wie gewöhnlich bei Balgkröpfen, auf den bläulich-weissen, gefässarmen Sack, sondern je mehr man die den Kropf bedeckenden Zellschichten entfernte, desto blutreicher und dunkler wurde das Gewebe. Nachdem ich an der freigelegten Stelle nochmals Fluktuation gefühlt hatte, machte ich einen kleinen Einstich, es kam aber blos Blut heraus. Ich ging nun mit einer Sonde in die gemachte Oeffnung und überzeugte mich, dass sich dieselbe an der ganzen vorderen Circumferenz des Balgkropfes frei herumführen liess, dass also ein Balg vorhanden sei. In der Idee, dass derselbe vielleicht Fibrin-Gerinnsel enthalte, wie es bei Balgkröpfen nicht selten vorkommt, erweiterte ich den Schnitt, ging mit dem Finger ein und entleerte ohne Mühe eine leicht zerbrechliche Masse, die ich im ersten Augenblick für Markschwamm halten musste. Die Blutung war sehr bedeutend während und selbst nach der Entleerung dieser Masse. Ich hielt den Sack mit der Hand

zu und überlegte, was zu thun sei, Ausstopfen des Sacks oder etwas anderes, an Unterbindung war nicht zu denken, das Blut kam von allen Punkten. Ich liess mir einige grosse Stecknadeln reichen, durchstiess damit die Lefzen der Hautwunde, umwickelte sie, aus den Zwischenräumen dieser umschlungenen Nath drang das Blut noch mit Heftigkeit hervor. Ich legte desshalb 2 Federkiele hinter die 8 angelegten Nadeln und band diese mit ihren Enden fest zusammen, so dass die in eine Falte erhobene Haut dadurch an einander gepresst wurde. Dies machte der Blutung ein Ende.

Bei genauer Besichtigung der entleerten Masse, mit welcher man ein 8 Unzen Glas hätte anfüllen können, überzeugte ich mich bald, dass ich es mit keinem Markschwamm zu thun hatte. Sie war von röthlich grauer Farbe, halb durchscheinend, zerbrechlich, wie eine feste Gallerte, und hatte schon auf den ersten Anblick gar keine Aehnlichkeit mit Markschwamm. Das darin enthaltene Blut wurde durch Wasser leicht ausgezogen, und die Masse zeigte dann eine gräulichte Färbung. Ausser Serum liess sich nichts aus derselben herausdrücken.

Die genauere mikroskopische Untersuchung des Parenchyms hat Herr Dr. B. Beck gegeben und gefunden, dass dasselbe mit dem Gewebe der Schilddrüse beim Embryo übereinstimme.

Die Erscheinungen nach der Operation waren sehr stürmisch. Die zurückgebliebene Höhle füllte sich bis zum Platzen mit Blut an, grosse Beengung der Respiration trat ein, schon am Abend musste eine Venaesection gemacht werden, Eisblasen wurden an den Hals gelegt, am folgenden Tage Blutegel.

Nach 24 Stunden entfernte ich die Federkiele und löste die Umwicklung der untern Nadeln. Ein blutiges Serum sickerte aus der Wunde. In den folgenden 3 Tagen entfernte ich succesive die Nadeln so, dass die ganze Wunde klaffte. Mit der Eiterung, welche gegen den 6ten Tag eintrat, entleerten sich noch Stücke des Parenchyms; sie dauerte mehrere Monate lang fort. Das Sekret blieb fortwährend sehr stinkend. Die Wunde verkleinerte sich bald bis zu einer kreisförmigen Oeffnung, welche mit Darmsaiten offen erhalten werden musste. Injektionen wurden nicht ertragen, es traten jedes Mal heftige Schüttelfröste darnach ein. Die völlige Heilung erfolgte erst im folgenden Jahre durch einen Aufenthalt auf dem Lande, zu

dem ich die Patientin früher nicht bereden konnte, weil sie sich nicht aus meiner Nähe entfernen wollte.

2) In demselben Jahre kamen mir noch zwei ähnliche Fälle vor. Der eine bei einem jungen Manne von 22 Jahren, welcher einen aus 3 Abtheilungen bestehenden Kropf hatte, der mittlere derselben war Struma lymphatica, die beiden Seitenpartieen Balgkröpfe. Ich operirte zuerst die grösste Abtheilung, welche rechts seitlich lag und die Grösse einer sehr starken Faust hatte. Sie fluktuirte sehr deutlich. Nach Eröffnung des dicken Sackes floss nichts aus, selbst nachdem derselbe grössten Theils gespalten war. Ich ging nun mit dem Finger ein und entleerte eine grau-bräunliche, zähe, schmierige Masse von der Consistenz eines Cataplasma von Leinmehl, welche ein häufiges Eingehen mit dem Finger nöthig machte, da sie an den Wänden des Sackes anklebte. Sie bestand bei mikroskopischer Untersuchung aus demselben Parenchyme, aber im abgestorbenen, halb zersetzten Zustande mit Blutkörperchen und Gallensteinfett gemischt, war aber völlig geruchlos. Der Verlauf der in 2 Monaten erfolgenden Heilung bot nichts Besonderes dar. Ich operirte 3 Monate später den Balgkropf an der unteren Seite, welcher blos den gewöhnlichen Inhalt der Balgkröpfe, Serum, Blutkörperchen und Gallensteinfett zeigte. Die mittlere Partie blieb unverändert, hinderte den Patienten aber nicht.

3) Der andere Fall betraf ein 18jähriges Mädchen, deren Kropf von der Grösse einer Orange ihr viele Beschwerden verursachte. Ich hielt ihn für einen gewöhnlichen Balgkropf, da er sehr deutlich fluktuirte. Bei der Operation zeigten sich aber dieselben Erscheinungen, wie bei dem zuerst beschriebenen Falle, Ausfliessen von Blut bei Eröffnung des Sackes, beim Eingehen mit der Sonde eine Höhle an der vorderen Circumferenz und heftige Blutung. Ich legte dieselbe Sutura circumvoluta clavata an. Nach der Operation kamen ebenfalls stürmische Erscheinungen; es musste mehrere Mal zur Ader gelassen werden, und Blutegel wurden gesetzt. Beim Eintritt der Regeln einmal und nach dem Genuss von Kaffee das zweite Mal entstanden kleine Nachblutungen. Die Heilung dauerte über 3 Monate unter fortwährendem Abgange stinkender Gewebstheile und Sekrete.

Die bedeutende Blutung bei Eröffnung solcher Kröpfe, die gefährlichen Zufälle, welche nach der Operation erfolg-

ten, erregten in mir die Ansicht, dass diese Fälle wohl überhaupt nicht zur Operation geeignet sein möchten, wenn es nicht gelänge, ein anderes Verfahren in Anwendung zu bringen. Vor allen Dingen kam es darauf an, die parenchymatösen Balgkröpfe von den gewöhnlichen zu unterscheiden, ehe man sich zur Operation entschliesst. Dies gelang mir in dem letzten Falle dieser Art, den ich im Sommer 1848 in Freiburg behandelt habe. Er betraf ein Mädchen von 24 Jahren mit einem Kropfe vom Umfange einer Faust, dessen Natur ich richtig vorher erkannte, so dass ich Zeit hatte, über eine verbesserte Operationsmethode nachzudenken. Ich basirte meinen Operationsplan auf die bei den gewöhnlichen Balgkröpfen gemachte häufige Erfahrung, dass die den Balg umgebende Drüsenkropfsubstanz successiv necrotisch wird, wenn sie von der Eiterung des Balges imprägnirt wird. Es liess sich erwarten, dass dieser Absterbungsprocess noch leichter in dem zarten, embryonalen Gewebe vor sich gehen werde, als in dem festen Gewebe des gewöhnlichen Drüsenkropfes. Das Haarseil empfiehlt sich zunächst zu diesem Zwecke, partielle Eiterung zu erregen, um die Destruktion des Ganzen einzuleiten. Die Versuche, welche ich bei gewöhnlichen Balgkröpfen mit dem Haarseile gemacht hatte, sprechen eben nicht zu dessen Gunsten. Führt man das Haarseil direkt durch die Integumente ein und aus, so ergiesset sich der Inhalt des Sacks und die später sich bildenden Sekrete zum Theile in das Zellgewebe und erregen dort sekundäre Eiterungen, Eitersenkungen, welche Gegenöffnungen und Spaltungen nöthig machen. Ein Versuch, welchen ich machte, den Balg erst frei zu präpariren und dann ein Haarseil durch den Balg zu führen, fiel auch nicht befriedigend aus. Der Ausfluss des Eiters aus dem Sacke war nicht frei, Versuche, das aus Seidenfäden bestehende Haarseil zum Durchschneiden zu bringen, waren sehr schmerzhaft, eine Spaltung der Brücke nicht leicht ohne Gefahr von Blutung vorzunehmen, so dass dieser Fall langsamer verlief und mehr Aufmerksamkeit in der Behandlung mit Einspritzungen, Einlegen von Darmsaiten zur Offenerhaltung der Wunde erforderte, als die mit der Incision behandelten Fälle. Ich verfuhr desshalb folgendermassen. Nachdem ich den Sack freigelegt hatte, öffnete ich denselben durch eine perpendikulare Incision von ½ Zoll Länge. Auch hier kam nur Blut zum Vorschein, und die Sonde liess sich frei an der vorderen Circum-

ferenz herumführen. Ich brachte nun 2 an einen Faden befestigte Wicken in die Oeffnung, den einen Faden führte ich mit einer krummen Wundnadel in den Sack und ¾ Zoll über dem oberen Wundwinkel desselben wieder heraus. Den Faden der zweiten Wicke führte ich auf gleiche Weise unten heraus, drückte die Wicken so in die Oeffnung des Sackes, dass sie denselben verstopften, und band die beiden Fäden über den Wicken zusammen. Auf diese Art ging wenig Blut verloren, die im Sacke steckenden Wicken erregten Eiterung, die Fäden schnitten durch, so dass nach ihrem am 6ten Tage erfolgenden Abgange eine Oeffnung von 2 Zollen im Sacke vorhanden war, welche dem Eiter freien Abfluss gestattete. Die Cur dauerte ohne alle gefährlichen Zufälle unter fortwährendem Abgange necrotischen Parenchyms etwas über 3 Monate.

Die diagnostischen Zeichen, an welchen ich diesen letzten Fall des parenchymatösen Balgkropfs richtig erkannt hatte, waren folgende.

1) Es stellt derselbe eine rundliche Geschwulst dar, welche nur dann mit grosser Deutlichkeit Fluktuation zeigte, wenn man dieselbe von beiden Seiten comprimiren lässt, und dann an der vordern Circumferenz untersucht. Ohne Zweifel wird das in dem Parenchym enthaltene Blut nach vorn gedrängt und erfüllt den freien Raum an seiner vorderen Circumferenz. Ob es dabei extravasirt oder nicht, kann ich nicht entscheiden, fernere Untersuchungen müssen darüber Auskunft geben. Doch ist es sehr wahrscheinlich, weil man auch bei gewöhnlichen Balgkröpfen nach der Entleerung des Balges das Blut zuweilen mit grosser Lebhaftigkeit aus der hinteren Circumferenz des Sackes eine Zeitlang hervorquellen sieht, so dass die Gefässe sehr geneigt sein müssen, durch geringe Anlässe zu zerreissen. Die vielen apoplektischen Heerde, welche man in den gewöhnlichen Drüsenkröpfen findet, sprechen auch dafür.

Betastet man den parenchymatösen Kropf, ohne ihn comprimiren zu lassen, so fühlt man auch oft Fluktuation, sie ist aber nur momentan und scheint den Fingern stets wieder zu entweichen.

Mit Markschwamm der Schilddrüse hat dieser Zustand dem Gefühle nach gar keine Aehnlichkeit. Ich habe diese schreckliche Krankheit 4 Mal beobachtet, und jedes Mal, wie die Sektion nachwies, richtig erkannt, und die von andern beabsichtigte Operation in 3 Fällen verhindert. In dem 4ten Falle

bei einem evangelischen Geistlichen, welchen die Herren Professoren Wunderlich und Griesinger zufällig auf meinem Zimmer gesehen haben, geschah sie gegen meine nachdrückliche Warnung, und der Patient starb schon vor Ablauf von 24 Stunden. Das eigenthümliche Gefühl des Markschwamms lässt sich kaum beschreiben, aber leicht kennen lernen.

2) Diese parenchymatösen Balgkröpfe machen viel grössere Beschwerden, als andere Kröpfe von gleichem Umfange. Bei ihrem grossen Blutreichthume ist dies nicht zu verwundern. In jedem andern Kropfe (der aneurysmatische ist mir nie vorgekommen) ist der Stoffwechsel jedenfalls weniger bedeutend, namentlich in dem gewöhnlichen Balgkropfe, so dass diese mehr durch ihren permanenten Umfang belästigen, der parenchymatöse Balgkropf durch seine erektile Natur.

3) Jodpräparate haben gar keinen Einfluss auf den Umfang des parenchymatösen Balgkropfs. Sämmtliche oben erwähnten Patienten hatten Jahrelang Jodpräparate innerlich und äusserlich gebraucht, ohne den geringsten Nutzen. Diese Eigenschaft hat er mit dem gewöhnlichen Balgkropfe gemeinschaftlich, von dem er indess sonst nicht schwer zu unterscheiden ist.

Schliesslich empfehle ich diesen in praktischer Hinsicht wichtigen Gegenstand der Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen, welchen es sehr leicht werden würde, die anatomische Genesis dieses Zustandes und sein Verhältniss zum gewöhnlichen Drüsenkropfe festzustellen.

In curativer Beziehung möchte es wohl das Beste sein, ehe man zur Operation schreitet, den Patienten zu einem Wechsel seines Wohnorts zu veranlassen, wenn die Verhältnisse es erlauben, denn in dieser Beziehung sieht man bei Drüsenkröpfen wunderbare Erfolge von Luftwechsel. Die schnelle Heilung der Fistel meiner ersten Patientin in einer Gegend, wo Kröpfe nicht vorkommen, möchte zum Belege dienen, dass auch der parenchymatöse Balgkropf solchen Einflüssen unterworfen ist.

VII.

Ueber eine Ileo-Typhusepidemie mit sekundärem Follikulärkatarrh des Dickdarms unter den Kaninchen.

Von

Dr. Küchenmeister,
praktischem Arzt zu Zittau.

Trotzdem, dass es ein grosses Unglück für die Veterinärmedicin nach Hayne (Oesterr. Wochenschr. 1845, Decbr.) ist, wenn sich Menschenärzte in dieselbe mischen, so kann ich doch nicht umhin, der Veterinärmedicin dieses Unglück von Neuem zu bereiten. Die verdienstvollen Arbeiten eines Rayer, Müller, Bochdalek, Engel in Cernowic, Heusinger, Falke, sowie meines Freundes und Studiengenossen Spengler in Eltville in Bezug auf Erkrankungen der Rinder, Hanff der Sauglämmer, Bochdalek des Federviehs haben genugsam dargethan, dass es annoch an der Zeit ist, sich vergleichsweise mit den organischen Veränderungen zu beschäftigen, welche durch entsprechende Krankheiten bei den Menschen und einzelnen Thiergattungen hervorgebracht werden.

Wie es nun durch Bochdalek in Bezug auf das Federvieh klar geworden ist, dass die akute Miliartuberkulose bei dieser Thiergattung besonders in der Leber, beim Menschen hingegen, statt in diesem Organe (wo bekanntlich weder die chronische, noch die akute Tuberkulose primär, ja wo die erstere Form überhaupt nur sekundär und besonders nur in einer gewissen [der kindlichen] Altersepoche aufzutreten pflegt),

vielmehr in der Lunge ihren Wohnsitz aufschlägt; wie es ferner bekannt ist, dass hinwiederum der Echinococcus hominis am gewöhnlichsten in der menschlichen Leber, der Ecch. bovis in der Lunge des Rindviehs lebt, so war es auch bekannt, dass der Typhus abdominalis beim Menschen eine besondere Neigung habe, seine Produkte ins Intestinum ileum, in die Milz und die Gekrösdrüsen abzusetzen; dass beim Typhus des Rindes aber dieser Zug der Produktablagerung sich vielmehr nach dem 4ten oder Laabmagen, nach dem Intestinum jejunum und nach der Gallenblase wendet. Auch die späteren Untersuchungen Hanff's in Betreff des Typhus abdomin. einer andern Species derselben Thiergattung, der Sauglämmer, haben eine besondere Richtung der Ablagerung der Typhusmassen gezeigt. Hanff nämlich nennt als Haupttummelplatz des typhösen Processes beim Sauglamme seltner die Drüsenapparate des vordern Theiles der dünnen Gedärme, viel häufiger die gegen das Ende des Krummdarmes und im Anfang der dicken Gedärme befindlichen (der Peyer'schen Drüsenplaques) und die Gekrösdrüsen; während auch hier die Milz keinen Antheil nahm, ebenso wenig aber auch die Gallenblase. Der ganze Darmkanal vom Laabmagen bis zum Rektum war höchstens von catarrhalischer Entzündung befallen. Deutliche Verschiedenheiten in der Wahl des Ortes der Ablagerung von dem Bochdalek'schen Typhus erwachsener Thiere derselben grossen Ordnung, der Widerkäuer! Was endlich den anomalen Spengler'schen Typhus der Rinder anlangt, von Spengler Pneumotyphus genannt, so finden wir hier den Typhus mit der faserstoffigen Blutkrase und ihren Produkten gemengt, eine der gefährlichsten Typhusformen. Wir sehen in dieser S.'schen Epidemie die Lunge im 2ten Stadium einer lobären, croupösen Pneumonie (rothe Hepatisation); pleuritische, bald flüssige, bald plastische Ergüsse mit Compression der nicht hepatisirten Lunge und zuweilen gleichzeitiger Verdrängung des Herzens, die Schleimhäute der feineren Bronchien im catarrhalischen Zustande, die Bronchialdrüsen vergrössert; Leber im Ganzen normal, Gallenblase sehr ausgedehnt, mit viel zersetzter, nicht fädenziehender Galle gefüllt; Milz stets einigermassen geschwollen; die 4 Magen gesund, nur zeigte bisweilen der 3te Magen (Löser) und 4te Magen (Laabmagen), und letzterer stärker, die Spuren von Catarrh. Das Hauptmoment für Erkran-

kung des Typhus aber waren ausser der grumigen Coagula des Blutes, die allen Faserstoffgerinnsels entbehrten, und ausser Anschwellung der Milz, die Processe im Drüsenapparate (Peyer'sche Drüsen) des Dünndarms, wobei der Typhus sich theils als einfacher areolirter Typhus (2te Hamernjk'sche Form des Infiltrationsstadium), theils als verschwärender (3te Form Hamernjk's), und im 3ten Stadium sich darstellten, sowie endlich die Anschwellung der Gekrösdrüsen. Spengler hat nun diese seine Ansicht, dass er es mit einer Combination der faserstoffigen und typhösen Blutkrase, also einem anomalen Typhus zu thun hatte, unter Anderen auch dadurch zu beweisen gesucht (Pr. V. 15 Bd. pag. 79), dass er sagt: „die typhösen Produkte mit der faserstoffigen Blutkrase und ihren Produkten kamen auch bei der 1845 in Böhmen herrschenden Rinderpest vor, namentlich im Anfange der Krankheit,“ wozu jedoch die Redaktion der genannten Zeitschrift auf pag. 81 die Anmerkung machte, dass diese Combination erst gegen Abnahme der Epidemie auftrat, und nie bis zu dem von Spengler bemerkten 2ten Stadium der Pneumonie vorschritt, sondern nur das 1ste Stadium, und dies nur an einzelnen Stellen (blutigen Infarctus) zeigte, nie mit einer Bronchialdrüsenanschwellung, wie Spengler sah, sich verbindend. Es würde uns zu weit führen und Wiederholungen aussetzen, wenn wir hier weiter eingehen wollten auf die Combination dieser beiden Processe, die wahrscheinlich zu manchen Zeiten epidemisch auftritt, zu manchen fehlt. Ob aber desshalb der von Rokitansky entlehnte Name Pneumotyphus, typhöse Pneumonie von Spengler glücklich gewählt sei, das bilde ich mir zwar nicht ein, zu entscheiden, kann es jedoch nicht läugnen, dass mir die Ansicht Engel's viel annehmbarer erscheint, wenn er sagt: „es gibt keine eigene typhöse Pneumonie. Was man als solche bezeichnet, ist entweder eine Hypostase (mit hämorrhagischem Exsudate) oder eine albuminöse, auch faserstoffige Exsudation in das Lungengewebe, welche nur durch die eigenthümliche Färbung des in den Gefässen enthaltenen oder auch ausgetretenen Blutes ein von der gewöhnlichen Pneumonie verschiedenes Ansehen erhält. Auch sind hiebei keine andern Ausgänge, als solche, welche der Pneumonie überhaupt, und den allgemeinen Verhältnissen eines Typhösen insbesondere zukommen.“ Derselben Ansicht scheint auch Dietrich gewesen zu sein, da er (cfr. 14. Bd. der P.

pag. 143—146) alle Fälle von Typhus, in denen wirkliche faserstoffige Pneumonieen oder croupöse Pleuropneumonieen statt hatten, doch unter dem generellen Namen des Ileotyphus zusammenfasst, nirgends von einem Pneumotyphus spricht. Es würde nach dieser Ansicht der Spengler'sche Typhus unter den Rindern vielmehr zu classificiren sein unter die: Ileotyphen im Stadium der Infiltration, und zwar der Areolirung der Peyer'schen Plaques, mit sekundärer, faserstoffiger-croupöser Pneumonie oder Pleuropneumonie und gleichzeitiger typhöser Infiltration der Gekrös- und Bronchialdrüsen, ungefähr also der 3ten Reihe der Ileotyphen Dietrich's (l. c. pag. 144), und unter den einzelnen Fällen dieser 3ten Reihe besonders dem Falle c entsprechen. Durch diese Classifikation bringen wir jedenfalls mehr Harmonie in die pathologisch-anatomische Classifikation des Typhus überhaupt und der comparativ pathologisch-anatomischen Classifikation insbesondere. Weiter unten werden wir angeben, was, ohne maassgebend sein zu wollen, unsere Ansicht von dem Zustandekommen dieser faserstoffigen etc. Pneumonieen im Typhus ist. Wir wollen uns nun zu dem Gegenstande selbst wenden, den zu behandeln wir in der gegebenen Ueberschrift uns vorgenommen haben, also von dem Sitze, der Aetiologie, der Symptomatologie, dem Verlauf, der Prognose und Therapie des Typhus unter den Nagethieren und zwar unter den Kaninchen.

Sektionsbefunde.

Nr. 1. Erstes Kaninchen: weiss und grau gefleckt, ausgewachsen, sterbend angetroffen. Aeusseres Ansehen: das Thier machte verschiedene convulsivische Bewegungen, den Kopf und Hals nach Rücken rückweise krampfhaft zurückziehend; Augen hervorgetrieben, besonders eingefallen um Stirn und Augenhöhlen, Gesicht lang gedehnt, faltig, moros, abgemagert; Ohren matt, nach hinten zurückgeschlagen; der vordere Theil des Bauches etwas aufgetrieben, Hinterleib zusammengefallen, besonders in den Weichen eingefallen, grubenförmig eingezogen, um den After und an den Hinterläufen mit durchfälligem, bräunlich grünem, scharfem, stark riechendem Stuhle beschmiert, der jedoch weder hier, noch in irgend einer der andern Sektionen blutige Spuren zeigte. Auch von Exanthem, oder Bläschen um Lippen (Hydroa febrilis) nirgends eine Spur.

Das Thierchen wurde sogleich getödtet und secirt, wobei sich Folgendes darbot:

Lungen in ihrem Aeussern normal, doch gross, aufgebläht, schön lichtrosenroth, im Ganzen und in einzelnen Stücken schwimmend,

beim Einschnitt blutig-schaumige Flüssigkeit ausfliessen lassend, jedoch in geringer Menge.

Herz: normal, Blut klebrig, dunkel, Gerinnsel hatten sich nicht bilden können, wegen der sogleich nach künstlicher Tödtung erfolgten Untersuchung.

Leber: blutleer, normal, nicht zerreisslich. Gallenblase strotzend von einer schmutzig gelblich braunen, nicht fadenziehenden, zersetzten Galle; innere Schleimhaut normal.

Milz: sehr klein, 30 Millimeter lang, vorn 4, hinten nur 2 breit.

Mesenterialgefässe: stark geschwollen und injicirt.

Drüsen des Mesenterium injicirt, einzelne auch bis zur Grösse einer Erbse angeschwollen, sparsam infiltrirt. Der Drüsenplexus um die Milz stark angeschwollen, graulich weiss, oder graulich schwarz infiltrirt.

Magen: normal. Dünndarm an vielen einzelnen Stellen, bis weit gegen den Zwölffingerdarm hinauf, jedoch mehr nach dem Coecum zu, injicirt und an diesen Stellen die Peyer'schen Drüsen geschwollen, ein areolirtes Ansehen darbietend. Von diesen Areolis liessen sich eine verschiedene Anzahl an den einzelnen Stellen zählen, bald waren es nur 4 zählbare Punkte (areoli), bald 10 und mehr, je nach der Grösse der infiltrirten Drüsenplaque, beisammen, die sich immer an der der Insertion des Darmes an das Mesenterium gegenüberstehenden, sogenannten freien Seite des Dünndarmes befand, und seiner Längenachse entsprechend verlaufend mehr lang, als breit war. Diese infiltrirten Stellen waren hier und im folgenden Falle besonders zahlreich. Leitete man auf diese Areoli einen kleinen, kräftigen Wasserstrahl (ich bediente mich einer mit Wasser gefüllten Ohrspritze), so blähten sich die Wände dieser Areoli auf, indem die ihres Inhaltes entleerten häutigen Säcke sich mit Wasser füllten. Ein Zerrissensein dieser häutigen Wände bemerkte ich jedoch nicht, ebenso wenig, als ich je bei dieser Form eine Schorfbildung bemerkt habe. Alle diese Stellen liessen sich durch ihr punktirtes Ansehen schon von aussen durch die Darmwände erkennen. — Ileocoecalklappe. Dieser Punkt war einer der Hauptsitze unseres Leidens. Die Ileocoecalklappe selbst war stark geschwollen, und an ihr, sowie an der ihr unmittelbar gegenüberstehenden Stelle des Blinddarms der areolirte Process deutlich zu erkennen. Die Drüsenplaque auf der Ileocoecalklappe hatte dieselbe mindestens 3 Linien dick angeschwellt, ihr die Ausdehnung von einem alten sächsischen guten Groschen = silbernen 5Kreuzerstück gegeben; die gegenüberliegende areolirte Stelle aber war nicht ganz 1Neugroschen im Umfang. Auch hier von aussen das oben beschriebene punktirte Ansehen. Der Blinddarm selbst war sehr mürb und zerreisslich, so dass er nur ungenau von mir untersucht werden konnte, und ich über sein Verhalten wenig zu sagen im Stande bin. Der Processus vermiformis war nächst der Ileocoecalklappe der Ort, an

dem der areolirte Typhusprocess sich constant und am entwickeltsten kund gab. Schon von aussen und besonders gegen das durchscheinende Licht zeigt dieses Darmstück ein wahrhaft künstliches, geglättetem Mosaik ähnliches Ansehen. Geöffnet zeigte der Processus eine stark geschwollene Schleimhaut, welche Geschwulst fast genau mit dem Anfangspunkte des Processus abschnitt. Auf dieser Schleimhaut zeigten sich weiter die schon oben beschriebenen Areoli, deren Zahl hunderte betragen mochte; in der That, wie Hammernjk sagte, dem Mosaik ähnlich, nur möchte ich sagen, ungeglättetem. In diesem Darmstücke gelang es mir denn auch, zwar nicht die Drüsenkörnchen aus ihren Crypten herausdrücken, da dieses die Kleinheit leider verhinderte, aber sie mittelst eines feinen, vorsichtig gehandhabten Messerchens herauszuheben, so dass ein auf solch einen kleinen Drüsenschlauch geleiteter feiner Wasserstrahl nunmehr im Stande war, die häutigen Wände aufzublähen. Die kleinen Pfröpfe selbst waren durchscheinend, geléeartig, kuglicht, leicht zerdrückbar.

Den Dickdarm anlangend, so zeigte sich in seinem obern Theile von der Ausgangsstelle aus Coecum an bis dahin, wo das eigentliche Rektum anfing, der ganze Dickdarm geschwollen, und die einzelnen Drüsenfollikel traten geschwollen hervor, überzogen mit geschwollener Schleimhaut, ein sandig-griesiges, blumenkohlähnliches Ansehen darbietend. (Es würde die so afficirte Darmpartie wohl dem Colon accendens, transversum und descendens des Menschen entsprechen.) Meiner Ansicht nach ist diese Anschwellung ein sekundär zum Typhus getretener Process, und zwar, da nirgends sich Geschwüre auf diesen angeschwollenen Follikeln zeigten, ein einfacher Follikulärcatarrh. Diese Ansicht wird als um so gerechtfertigter erscheinen, da, wenn man den in dem Dickdarm befindlichen Schleim unter der Loupe, oder bei scharfem Auge (nachdem man die bald zu beschreibenden Körperchen einmal gesehen hat) mit unbewaffnetem Auge betrachtet, man deutlich jene von Oppolzer „froschleichartig" genannten Körperchen hier en miniature erkennt, die für den Follikulärcatarrh pathognomonisch sind und von mir im Jahre 1846 auf Oppolzer's Klinik im Durchfalle Typhöser und anderer Kranken, bei denen der Follikulärcatarrh sekundär zu deren ursprünglichen Leiden getreten war, sowie auch im Durchfallstuhl von Kranken gesehen wurde, die ausser dieser Krankheit eine andere nicht zeigten, bei denen also der Follikulärcatarrh als primäres, substantives Leiden auftrat. Ich kann diese „froschleichartigen" oder „gekochtem Sago ähnlichen" Körperchen noch jetzt am Spirituspräparate, besonders an einem Stück Dickdarm, zeigen, den ich nach vorhergegangener zweimaliger Unterbindung und Austragung des Darmstücks, einige Linien von den Unterbindungsstellen entfernt, in Spiritus aufbewahrt habe. Die Grösse dieser Körperchen war die eines mittleren Sand- bis Grieskorns. Man könnte nun einwenden, dass diese Körperchen, die allerdings dem

ferenz herumführen. Ich brachte nun 2 an einen Faden befestigte Wicken in die Oeffnung, den einen Faden führte ich mit einer krummen Wundnadel in den Sack und ¾ Zoll über dem oberen Wundwinkel desselben wieder heraus. Den Faden der zweiten Wicke führte ich auf gleiche Weise unten heraus, drückte die Wicken so in die Oeffnung des Sackes, dass sie denselben verstopften, und band die beiden Fäden über den Wicken zusammen. Auf diese Art ging wenig Blut verloren, die im Sacke steckenden Wicken erregten Eiterung, die Fäden schnitten durch, so dass nach ihrem am 6ten Tage erfolgenden Abgange eine Oeffnung von 2 Zollen im Sacke vorhanden war, welche dem Eiter freien Abfluss gestattete. Die Cur dauerte ohne alle gefährlichen Zufälle unter fortwährendem Abgange necrotischen Parenchyms etwas über 3 Monate.

Die diagnostischen Zeichen, an welchen ich diesen letzten Fall des parenchymatösen Balgkropfs richtig erkannt hatte, waren folgende.

1) Es stellt derselbe eine rundliche Geschwulst dar, welche nur dann mit grosser Deutlichkeit Fluktuation zeigte, wenn man dieselbe von beiden Seiten comprimiren lässt, und dann an der vordern Circumferenz untersucht. Ohne Zweifel wird das in dem Parenchym enthaltene Blut nach vorn gedrängt und erfüllt den freien Raum an seiner vorderen Circumferenz. Ob es dabei extravasirt oder nicht, kann ich nicht entscheiden, fernere Untersuchungen müssen darüber Auskunft geben. Doch ist es sehr wahrscheinlich, weil man auch bei gewöhnlichen Balgkröpfen nach der Entleerung des Balges das Blut zuweilen mit grosser Lebhaftigkeit aus der hinteren Circumferenz des Sackes eine Zeitlang hervorquellen sieht, so dass die Gefässe sehr geneigt sein müssen, durch geringe Anlässe zu zerreissen. Die vielen apoplektischen Heerde, welche man in den gewöhnlichen Drüsenkröpfen findet, sprechen auch dafür.

Betastet man den parenchymatösen Kropf, ohne ihn comprimiren zu lassen, so fühlt man auch oft Fluktuation, sie ist aber nur momentan und scheint den Fingern stets wieder zu entweichen.

Mit Markschwamm der Schilddrüse hat dieser Zustand dem Gefühle nach gar keine Aehnlichkeit. Ich habe diese schreckliche Krankheit 4 Mal beobachtet, und jedes Mal, wie die Sektion nachwies, richtig erkannt, und die von andern beabsichtigte Operation in 3 Fällen verhindert. In dem 4ten Falle

bei einem evangelischen Geistlichen, welchen die Herren Professoren Wunderlich und Griesinger zufällig auf meinem Zimmer gesehen haben, geschah sie gegen meine nachdrückliche Warnung, und der Patient starb schon vor Ablauf von 24 Stunden. Das eigenthümliche Gefühl des Markschwamms lässt sich kaum beschreiben, aber leicht kennen lernen.

2) Diese parenchymatösen Balgkröpfe machen viel grössere Beschwerden, als andere Kröpfe von gleichem Umfange. Bei ihrem grossen Blutreichthume ist dies nicht zu verwundern. In jedem andern Kropfe (der aneurysmatische ist mir nie vorgekommen) ist der Stoffwechsel jedenfalls weniger bedeutend, namentlich in dem gewöhnlichen Balgkropfe, so dass diese mehr durch ihren permanenten Umfang belästigen, der parenchymatöse Balgkropf durch seine erektile Natur.

3) Jodpräparate haben gar keinen Einfluss auf den Umfang des parenchymatösen Balgkropfs. Sämmtliche oben erwähnten Patienten hatten Jahrelang Jodpräparate innerlich und äusserlich gebraucht, ohne den geringsten Nutzen. Diese Eigenschaft hat er mit dem gewöhnlichen Balgkropfe gemeinschaftlich, von dem er indess sonst nicht schwer zu unterscheiden ist.

Schliesslich empfehle ich diesen in praktischer Hinsicht wichtigen Gegenstand der Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen, welchen es sehr leicht werden würde, die anatomische Genesis dieses Zustandes und sein Verhältniss zum gewöhnlichen Drüsenkropfe festzustellen.

In curativer Beziehung möchte es wohl das Beste sein, ehe man zur Operation schreitet, den Patienten zu einem Wechsel seines Wohnorts zu veranlassen, wenn die Verhältnisse es erlauben, denn in dieser Beziehung sieht man bei Drüsenkröpfen wunderbare Erfolge von Luftwechsel. Die schnelle Heilung der Fistel meiner ersten Patientin in einer Gegend, wo Kröpfe nicht vorkommen, möchte zum Belege dienen, dass auch der parenchymatöse Balgkropf solchen Einflüssen unterworfen ist.

---

ferenz herumführen. Ich brachte nun 2 an einen Faden befestigte Wicken in die Oeffnung, den einen Faden führte ich mit einer krummen Wundnadel in den Sack und ¾ Zoll über dem oberen Wundwinkel desselben wieder heraus. Den Faden der zweiten Wicke führte ich auf gleiche Weise unten heraus, drückte die Wicken so in die Oeffnung des Sackes, dass sie denselben verstopften, und band die beiden Fäden über den Wicken zusammen. Auf diese Art ging wenig Blut verloren, die im Sacke steckenden Wicken erregten Eiterung, die Fäden schnitten durch, so dass nach ihrem am 6ten Tage erfolgenden Abgange eine Oeffnung von 2 Zollen im Sacke vorhanden war, welche dem Eiter freien Abfluss gestattete. Die Cur dauerte ohne alle gefährlichen Zufälle unter fortwährendem Abgange necrotischen Parenchyms etwas über 3 Monate.

Die diagnostischen Zeichen, an welchen ich diesen letzten Fall des parenchymatösen Balgkropfs richtig erkannt hatte, waren folgende.

1) Es stellt derselbe eine rundliche Geschwulst dar, welche nur dann mit grosser Deutlichkeit Fluktuation zeigte, wenn man dieselbe von beiden Seiten comprimiren lässt, und dann an der vordern Circumferenz untersucht. Ohne Zweifel wird das in dem Parenchym enthaltene Blut nach vorn gedrängt und erfüllt den freien Raum an seiner vorderen Circumferenz. Ob es dabei extravasirt oder nicht, kann ich nicht entscheiden, fernere Untersuchungen müssen darüber Auskunft geben. Doch ist es sehr wahrscheinlich, weil man auch bei gewöhnlichen Balgkröpfen nach der Entleerung des Balges das Blut zuweilen mit grosser Lebhaftigkeit aus der hinteren Circumferenz des Sackes eine Zeitlang hervorquellen sieht, so dass die Gefässe sehr geneigt sein müssen, durch geringe Anlässe zu zerreissen. Die vielen apoplektischen Heerde, welche man in den gewöhnlichen Drüsenkröpfen findet, sprechen auch dafür.

Betastet man den parenchymatösen Kropf, ohne ihn comprimiren zu lassen, so fühlt man auch oft Fluktuation, sie ist aber nur momentan und scheint den Fingern stets wieder zu entweichen.

Mit Markschwamm der Schilddrüse hat dieser Zustand dem Gefühle nach gar keine Aehnlichkeit. Ich habe diese schreckliche Krankheit 4 Mal beobachtet, und jedes Mal, wie die Sektion nachwies, richtig erkannt, und die von andern beabsichtigte Operation in 3 Fällen verhindert. In dem 4ten Falle

bei einem evangelischen Geistlichen, welchen die Herren Professoren Wunderlich und Griesinger zufällig auf meinem Zimmer gesehen haben, geschah sie gegen meine nachdrückliche Warnung, und der Patient starb schon vor Ablauf von 24 Stunden. Das eigenthümliche Gefühl des Markschwamms lässt sich kaum beschreiben, aber leicht kennen lernen.

2) Diese parenchymatösen Balgkröpfe machen viel grössere Beschwerden, als andere Kröpfe von gleichem Umfange. Bei ihrem grossen Blutreichthume ist dies nicht zu verwundern. In jedem andern Kropfe (der aneurysmatische ist mir nie vorgekommen) ist der Stoffwechsel jedenfalls weniger bedeutend, namentlich in dem gewöhnlichen Balgkropfe, so dass diese mehr durch ihren permanenten Umfang belästigen, der parenchymatöse Balgkropf durch seine erektile Natur.

3) Jodpräparate haben gar keinen Einfluss auf den Umfang des parenchymatösen Balgkropfs. Sämmtliche oben erwähnten Patienten hatten Jahrelang Jodpräparate innerlich und äusserlich gebraucht, ohne den geringsten Nutzen. Diese Eigenschaft hat er mit dem gewöhnlichen Balgkropfe gemeinschaftlich, von dem er indess sonst nicht schwer zu unterscheiden ist.

Schliesslich empfehle ich diesen in praktischer Hinsicht wichtigen Gegenstand der Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen, welchen es sehr leicht werden würde, die anatomische Genesis dieses Zustandes und sein Verhältniss zum gewöhnlichen Drüsenkropfe festzustellen.

In curativer Beziehung möchte es wohl das Beste sein, ehe man zur Operation schreitet, den Patienten zu einem Wechsel seines Wohnorts zu veranlassen, wenn die Verhältnisse es erlauben, denn in dieser Beziehung sieht man bei Drüsenkröpfen wunderbare Erfolge von Luftwechsel. Die schnelle Heilung der Fistel meiner ersten Patientin in einer Gegend, wo Kröpfe nicht vorkommen, möchte zum Belege dienen, dass auch der parenchymatöse Balgkropf solchen Einflüssen unterworfen ist.

trieben zu nennen war. — Das Gehirn normal, etwas weich. Mundhöhle normal, Zunge trocken, Luftröhre, Oesophagus gesund.

Nr. 6. Sechstes Kaninchen: ein dem gewöhnlichen Feldhasen an Farbe gleiches Männchen, ausgewachsen, etwa 12 Stunden nach dem Tode secirt.

Ich will mich zuvörderst über das äussere Ansehen dieses Kaninchens im Leben noch besonders verbreiten, da es mehrfache Gelegenheit bot, es genauer zu beobachten, indem es weniger die Höhlen suchte, sondern frei in seinem Stalle umherlief. Sein abgemagertes Ansehen glich dem oben bei Nr. 1 ein für allemal beschriebenen Ansehen. Seine gewöhnliche Stellung war eine zusammengekauerte, die Füsse nahe an einander gezogen, also die Hinterläufe unter dem Leib herangezogen, wodurch ein „Katzenbuckel" entstand, und die Haare auf dem Rückgrad, besonders nach hinten, und über der Beckengegend sich sträubten. Dabei war es bewegungsscheu (man konnte es mit dem Stocke berühren, ohne dass es Fluchtversuche machte), machte fortwährende Veränderungen in der Stellung der Füsse gegeneinander, wendete mit dem ganzen Körper leicht hin und her, und hatte die Gewohnheit, auf den Orten, wo es länger zu ruhen beschloss, das ganze Stroh bis auf die Diehlen wegzukratzen. Der Durchfall war hier überaus reichlich und glänzend, klebrig, so dass der kleine Sterz des Thierchens aussah, wie ein mit dickem Gummi arabicum reichlich und gleichmässig überzogener Körper. Die Zähigkeit und Klebrigkeit dieses Stuhles soll so gross gewesen sein, dass mir Jemand von der Bedienung versicherte, es sei das Thierchen förmlich an der Stelle, wo es längere Zeit gesessen, angeklebt gewesen, und habe fruchtlose Versuche gemacht, sich von da loszumachen, was erst gelungen sei, nachdem mittelst eines Stockes diese Bewegungen erleichtert und unterstützt wurden. — Sektion: Mund, Oesophagus, Luftröhre, Kehlkopf, Lungen normal. Herz, Vena cava inferior, venae meseraicae wie oben. Ventrikel leer. Leber normal, Gallenblase wie oben, ihre Schleimhaut zeigte wenig catarrhalische Auflockerung. Milz sehr lang, 44 Mill., doch nur 4 breit. Gekrösdrüsen wie bei den früheren Sektionen. Magen gesund. Dünndarm an verschiedenen Stellen Spuren des Typhusprocesses zeigend und bis in das Jejunum. Der ganze Darmkanal enthielt mehr Speisebrei als gewöhnlich, auch hatte ich das lebende Thierchen immer noch manchmal einen Grashalm in das Maul nehmen, freilich auch bald wieder wegwerfen sehen. Die typhös infiltrirten Stellen im Darmkanal anlangend, so erstreckten sie sich bis hinauf in das Jejunum; im ganzen Dünndarm zählte ich 4 angeschwollene Drüsenplaques, von denen 2 in der Mitte eine von Exsudat freie Stelle zeigten, gleich als ob daselbst beginnende Resorption eingeleitet worden wäre. Zackige Ränder, Zeichen einer Tendenz zur Heilung unter Verschwärung und späterer Vernarbung, konnte ich nicht bemerken, die freie Hautinsel war im Uebrigen nor-

mal. Gegen die Ileocoecalklappe hin zeigten sich einige Darmstellen im Congestionsstadium.

Ileocoecalklappe und gegenüberstehendes Darmstück, auch Process. vermiformis wie früher. Alle diese Stellen mit viel Schleim bedeckt, der sich abschaben liess, wodurch die Areolirung deutlicher und in dem Schleime jene kleinen Areoli deutlicher hervortraten. An dem später nochmals im Spiritus untersuchten Proc. vermif. gelang es mir sehr wohl, die ganze aufgelagerte Masse von dem Darmstück, das eine deutliche Areolirung zeigte, abzuheben, was bei dem im Follikulärcatarrh begriffenen Dickdarm ebensowenig mir gelingen wollte, als an den einzelnen typhös infiltrirten Peyer'schen Drüsenplaques. Der Blinddarm enorm aufgebläht, sehr dünnwandig, leicht zerreisslich, die Querzotten etwas geschwollen. Der Dickdarm bot nichts Besonderes dar, nur waren die kleinen Follikelchen in einem etwas weiter vorgeschrittenen Grade der Krankheit, als in den Sektionsfällen 3—5. Man erkannte hier deutlich, dass die kleinen Körperchen sich aus ihren Drüschen herausdrücken liessen, und sah deutlich die centralen Oeffnungen der Drüschen.

Ich füge hieran 2 beiläufig gemachte Sektionen, deren eine ein Kaninchen, in einem andern Stalle gefallen, die zweite ein in dem Stalle gefallenes betrifft, aus dem die vorgenannten 6 Kaninchen genommen waren.

Nr. 7. Siebentes Kaninchen: ungefähr 4 Wochen alt, von einer Mutter geworfen, die an einem Experimente gefallen war, zeigte im rechten Herzvorhof viel Blutgerinnsel, im linken weniger, gleichzeitig faserstoffige, polypöse Gerinnsel. Herzkammern wenig Blut haltend. Lunge links gesund, sehr zusammengefallen, rechte zwar im Wasser schwimmend, doch an einzelnen Stellen infarcirt (wahrscheinlich Leichenerscheinung). Leber gesund, nur auf dem linken Lappen einige, ziemlich leicht abzuschabende Exsudatschichten aufgelagert, Milz nur 30 Mill. lang, hinten 5, vorn 7 breit. Därme in einer beiläufig 2 Zoll langen Dünndarmstrecke einen Volvulus bildend, der zwar Gefässinjektion, doch geringer als bei Nr. 5., zeigte. Oberhalb nach Magen zu die Därme sehr zusammengefallen, ihre Wände sich berührend, keine Speisereste, nur wenig zäher Schleim. Unterhalb normaler Koth, doch sehr wenig, stets durch eine ziemliche Menge Luft, welche die Därme aufblähte, aus einander gehalten. Die Luft hielt hier den Koth ebenso fest, als eine an beiden Seiten offene, mit Luft und Wasser gefüllte Röhre das Wasser hält, wenn man an dem einen Ende die Röhre luftdicht verschliesst. Ein Umstand, der uns Aufschluss gibt über die Möglichkeit von Stühlen bei dennoch fortbestehendem Volvolus. Dehnt nämlich die zwischen dem Koth befindliche Luft durch erhöhte Wärme sich aus, oder nimmt sie durch freiwillige Absonderung in den Darmportionen zu, so vermag sie trotz oben fortbestehendem Volvulus mechanisch den Koth noch einige Zeit hinaus-

zutreiben. Magen leer. Urinblase über die Norm ausgedehnt, bis weit über Symph. oss. pub. in Unterleib hineinragend.

Nr. 8. Achtes Kaninchen: 3—4 Monate altes, männliches, weiss-graues Kaninchen. Aeusseres: Abzehrung gering. — Linkes Nasenloch entzündet, mit einem blutigen Pfropf ausgekleidet. Lunge ganz gesund, nur akutes Oedem; Herz normal; im rechten Atrium etwas faserstoffiges Gerinnsel zeigend. Leber an vielen Stellen geschwollen, turgescirend, an einzelnen Stellen blutreich und locker, an andern blutärmer und speckig hart, dem Messer beim Einschnitt widerstehend, wie bei tuberkulöser Pneumonie. Von der convexen Oberfläche bis tief hinein zahlreiche Tuberkeln, von der Grösse eines Sand- bis Hanfkorns, einzeln und in ganzen Haufen in alle Lappen abgelagert (conglomerirte Granulationen, chronische Tuberkulose). Obwohl ich sehr wohl weiss, dass einzelne Gallengänge bei dieser Art von Tuberkulose sich sackförmig schliessen und durch den in ihnen enthaltenen Schleim leicht Vomicae vorspiegeln, manche sogenannte Vomicae der Leber in der That auch nichts anderes sind, als solche mit Schleim ausgedehnte Gallengangsäckchen, so muss ich doch glauben, wirkliche Vomicae in dieser Leber gesehen zu haben, und zwar inmitten dieser tuberkulösen Einlagerungen. Dafür sprachen meiner Ansicht nach diejenigen Höhlchen, welche eine Art körniger Masse enthielten, die ganz der gewöhnlichen in Verkreidung begriffenen Tuberkulose beim Menschen entsprachen, hier durch Residuen des Gallenpigments gelblich gefärbt. Gallenblase im Gegensatze zu unsern typhösen ganz leer und zusammengefallen. Milz gehörte zu den grössern, indem sie zumal bei so jungem Thiere 45 Mill. lang, vorn 9, hinten 3 breit war. Freilich habe ich hier die Nebenmilz mitgemessen, die 7 betrug, und stets habe ich gefunden, dass die Milzen, welche Nebenmilzen besitzen, eine beträchtliche Länge zeigen. Sie enthielt keine Tuberkel. — Der Magen an seiner obern Fläche, da wo die tuberkulöse Leber auf ihn drückte, catarrhalisch entzündet und erweicht, so dass er beim gelindesten Berühren zerriss. Därme gesund. Urinblase ebenso strotzend und weit in Unterleib ragend, wie bei Nr. 7.

Interessant dürften in Betreff dieser letzten Beobachtung folgende Belehrungen sein, die wir daraus ziehen können:

a) die Tuberkulose, die beim Menschen sehr selten in der Leber und dann nur sekundär, nie primär, und zwar besonders noch im kindlichen Alter vorkommt, kann beim Kaninchen auch primär in der Leber vorkommen;

b) meist nehmen in Fällen von Lebertuberkulöse beim Menschen die Mesenterialdrüsen Theil am tuberkulosen Process, beim Kaninchen waren sie frei;

c) die Freiheit der Lungen von Tuberkeln bei Tuberkulose

anderer Orte beim Menschen ist sehr selten; ob bei Lebertuberkulose nur im zartesten Alter der Kaninchen die Lungen frei bleiben, ist mir nicht bekannt und dürfte noch weiter zu erforschen sein;

d) was den chronischen Tuberkelprocess in der Leber anlangt, so kann es wohl Analoga im Thierreiche geben, die mir jedoch weniger bekannt sind. Sehr lehrreich dürfte eine Vergleichung unserer Beobachtung mit den von Bochdalek (cfr. Pr. V. Bd. 13) gegebenen Sektionsberichten über Haushühner sein, in denen er von einer Epidemie von freilich akuter Miliartuberkulose in der Leber berichtet, und wollen wir hiermit darauf verwiesen haben;

e) übergehen wollen wir hiebei nicht, dass die chronische Tuberkulose sich von Typhus ausser den bekannten Lokalisationserscheinungen, auch dadurch unterscheidet, dass beim Typhus der Menschen und Thiere das Blut nie Faserstoffgerinnsel, bei chronischer Tuberkulose wohl zeigt. Bemerkenswerth wäre noch die Leerheit oder geringe Fülle der Urinblase bei Leichen Typhöser, und das Strotzen der Gallenblase, bei chronischer Tuberkulose das Strotzen der Urinblase und Leerheit der Gallenblase;

f) schon Bochdalek gibt bei seiner akuten Miliartuberkulose unter den Haushühnern an, dass die akute Miliartuberkulose und Typhus Blutkrankheiten sind, in denen alle Faserstoffgerinnsel ebenso bei den menschlichen, als thierischen Leichen fehlen; bei chronischer Tuberkulose unter den Menschen aber constant Faserstoffcoagulum im rechten Atrium sich zeigt, wenn es auch nur wenig, weich und blass ist, und die Blutgerinnung fast null oder gering ist, Umstände, die bekanntlich nach Dauer der Krankheit variiren. Dieser Umstand der Faserstoffgerinnung nebst der Vomicabildung sind dann auch die Gründe, welche mich bestimmten, Fall 8 für eine chronische Tuberkulose zu halten, obgleich die an einzelnen Stellen der Leber und in nicht geringer Zahl neben der wirklichen Tuberkelinfiltration stattfindenden tuberkulösen Granulationen diskreter Natur eine gewisse ferne Aehnlichkeit mit akuter Miliartuberkulose darbot. Durch das Faserstoffgerinnsel scheint mir endlich auch dargethan, dass der tuberculöse chronische Process nicht etwa durch eine in Nr. 8 hinzugekommene akute Miliartuberkulose beendigt ward.

Was unsere obige Typhusepidemie nun an sich anlangt,

so ergibt sich über pathologische Anatomie, Aetiologie, Verlauf etc. Folgendes:

Pathologische Anatomie: Sitz der typhösen Ablagerung ist das Jejunum (sparsam), das Ileum (um so mehr, je näher dem Blinddarm), besonders aber Ileocoecalklappe, das gegenüberstehende Stück des Coecum und Processus vermiformis und Gekrösdrüsen, und zwar alle diese im Infiltrationsstadium, während das mittlere Stück des Blinddarms in seinen Querfalten nur einfache typhöse Congestion darbietet. Die infiltrirten Stellen stellten den sogenannten areolirten Typhus dar, und da nirgends Schorfe sichtbar waren, die zweite Form der Hammernjk'schen typhösen Infiltration, bei der dieselbe durch Resorption sich wieder zurückbildet, wiewohl ich nicht leugnen will, dass bei den ersten von mir nicht beobachteten Todesfällen die dritte Hammernjk'sche Form mit Schorfbildung dagewesen sein könnte. Ich kann nur versichern, dass ich bei keiner meiner 6 Sektionen sie sah. — Die Leber war normal, nur die Gallenblase war constant mit zersetzter, dünnflüssiger, dunkelgelbbräunlicher, nicht fadenziehender Galle bis zum Zerplatzen gefüllt, in ihrer Schleimhaut normal, ein einziges Mal schwache catarrhalische Auflockerung der Schleimhaut zeigend. — Die Milz stets ohne alle Spur von Anschwellung. — Lungen ohne alle sekundäre Theilnahme am typhösen Processe. — Herz und grosse Blutgefässe enthielten ein klebriges, zähflüssiges, dunkles Blut, grumige, ganz dunkle Gerinnsel ohne alle Faserstoffcoagulation; jedoch zeigten sie nicht einen solchen Grad von Blutzersetzung, dass Ecchymosen oder Exanthema typhosum zu sehen gewesen wäre.

In der obern grössern Hälfte des Dickdarms (entsprechend dem Colon ascendens, transversum und descendens beim Menschen) bis zum Anfang des Rektum herab hatte der sekundäre Process, die Combination des Typhus, seinen Sitz als Follikulärcatarrh aufgeschlagen, wodurch die Dickdarmschleimhaut ein „unebenes, drusiges, warziges, blumenkohlartiges Aussehen“ erhielt, ganz wie beim Menschen. Selbst im Spirituspräparate liessen sich die kleinen geléeartigen, beim Menschen froschleichartigen, hier fischrogenähnlichen Kügelchen als Inhalt des Darmes, gemischt mit Schleim, erkennen. — Rektum gesund. — Urinblase leer.

Aetiologie. Wahrscheinlich wirkten bei meiner Epidemie mehrere ursächliche Momente.

1) Das Beisammenwohnen vieler Thiere derselben Gattung in einem engen, nicht gut gelüfteten, plötzlichen Temperaturwechseln sehr ausgesetzten Raume. Der Stall, in dem sich 70 Kaninchen aufhielten, war 4 Fuss breit, 9 Fuss etwa lang und befand sich in einem Pferdestalle eines sehr feucht und tief liegenden Gartens, der ringsum von Wasser umgeben ist und sich dadurch auszeichnet, dass mit Sonnenuntergang plötzlich ein sehr bedeutender Temperaturabschlag eintritt.

2) Der Umstand, dass der Stall dieser Thierchen wenig Abzug hatte, selten gereinigt wurde und in den gediehlten Boden hinein der Urin sich Jahre lang gezogen hatte, wodurch auch der Umstand kam, dass man die Kästen, in denen die Thierchen wohnten, nicht gut untersuchen konnte, und oft erst dann die in ihnen gestorbenen Thierchen fand, wenn sie schon in Fäulniss stark übergegangen waren. Dies alles hatte den Stall mit einem Dunste erfüllt, der Nase und Augen heftig reizte, sobald man nur in den Stall eintrat.

3) Das allerdings im Jahr 1849 von Mehlthau vergiftete Futter.

4) Der Umstand, dass, trotz Beseitigung einzelner dieser Ursachen, die Krankheit einmal epidemisch geworden, immer von frischem sich erzeugte und fortpflanzte, als besonderes, wahrscheinlich miasmatisches Contagium des Typhus.

Verlauf. Bei der Schüchternheit dieser kleinen Trochlodyten hat der Beobachter nur wenig Gelegenheit, ontologische Symptome zu sammeln. Dennoch sah ich auch hier, was Hanff von seinen Säuglämmern erzählt. Die kranken Thierchen sonderten sich von den übrigen ab, verkrochen sich in die Ecken, waren bewegungsscheu, flohen nicht, wenn man ihnen mit dem Stocke nahte, so dass man sie sogar mit dem Stocke fortschieben konnte, blickten mit langem, gefurchtem, eingefallenen Gesichte und zurückgeschlagenen Ohren den Menschen an, waren am Vorderbauche etwas aufgebläht, am Hinterbauche, besonders in den Weichen, grubig eingezogen, zeigten auf dem hintern Theil des Rückgrades die Haare gesträubt in die Höhe stehen, zogen die Hinterläufe unter den Unterleib, nahe an die Vorderläufe, einen Katzenbuckel bildend, wankten dabei oft, wie vor Schwäche taumelnd, im Sitzen hin und her, nahmen eine Zeit lang zwar das Futter in den Mund, kauten jedoch nur oberflächlich daran, und liessen es bald fallen, hatten viel Durst und waren um After und an den Hinter-

läufen schmutzig, von einem schmutzig-gelben, dünnen, scharf riechenden, sehr klebrigen und als dann wie Gummi glänzenden Durchfallstuhle, der jedoch nie von mir blutig bemerkt wurde.

Dauer: Verschieden, 1—3 Wochen, der Tod schien auch hier zuweilen unter den convulsivischen ähnlichen Erscheinungen zu erfolgen. Die Leichname gingen schnell in Fäulniss über.

Die Diagnose stützte sich auf die Bewegungsscheu, Verweigerung des Futters, Abmagerung, trauriges Aussehen und den durch Koth beschmutzten äusseren After und Hinterläufe.

Die Prognose eine sehr missliche. Als ich darauf aufmerksam wurde, waren bereits von den 70 Kaninchen des Stalles 14 gestorben. Das 13te und 14te secirte ich zuerst und erkannte ich die Krankheit als Typhus mit Follikulärverschwärung. Eine genaue Untersuchung des Stalles ergab noch 4 schwer erkrankte Thierchen mit reichlichem Durchfallstuhle und 5 stark verdächtige (1 altes, 4 junge, halbausgewachsene). Die ersten 4 fielen alle. Ich muss dabei bemerken, dass die halbwüchsigen eher von Ansteckung, doch nicht absolut befreit blieben, und dass die Krankheit besonders unter den ausgewachsenen Thierchen wüthete. Auch die Farbe und Race scheint Einfluss gehabt zu haben. Die feineren, gelblich-weissen waren, wie mir der Wärter versicherte, am meisten heimgesucht worden. Ob trächtige Weibchen vor der Krankheit geschützt waren, darüber bin ich nicht im Stande, Aufschluss zu geben; die Puerperae waren der Krankheit leicht ausgesetzt.

Therapie. Prophylaxe. Trennung der Gesunden und Kranken; Ställchen in frischer Luft gelegen, der alte Stall tüchtig mit Chlorkalk durchräuchert, Zugluft hindurch streichen gelassen, neue Diehlen, Seitenverschläge, Höhlenkästen und Raufen; die thönernen Saufgeschirre gut gereinigt, statt des grünen dürres Futter.

Aktive Therapie. Methodus exspectativa (Milch mit Hafergrützschleim), gegen den follikulären Process Opiumtinktur (gtt. 1 für 4 Thiere zum Saufen täglich 2 Mal). Ausserdem Chlorkalk zum freiwilligen Verdunsten in den Stall gesetzt. Alles nutzlos.

Epikrise. Der Tod kommt weniger direkt auf den Typhusprocess, sondern ganz besonders auf den sekundären Follikulärcatarrh. —

Es ist nun an der Zeit, am Schlusse einige allgemeine

und zwar comparative Betrachtungen zwischen dem Typhus der Menschen, des Rindviehs und Sauglämmer (der Wiederkäuer) einerseits, und der Kaninchen (Nagethiere) andrerseits anzustellen.

Comparative Aetiologie. Die gewöhnlichen Ursachen des Typhus beim Menschen sind: „unreine Luft, Verkältung schneller Temperaturwechsel, schlechte, verdorbene Nahrung, Beisammenwohnen vieler Individuen.“ Diese Momente wirkten bei Bochdalek's, Hanff's und Spengler's Epidemie; sie wirkten auch bei meiner Epidemie gemeinsam, zumal in dem bald nassen, feuchtkalten, stürmischen, bald warmen, gewitterreichen Monat Juni 1849. Wo diese Ursachen zusammenwirken, kann man gewiss die zweite Reihe ätiologischer Momente beim Menschen, die psychischen, entbehren, die wir den Anbauern mystischer Medicin bei unsern Kaninchen zu erforschen überlassen wollen.

Verlauf. Ueber die von den oben genannten Forschern auch beim Rindvieh und Lamm, wie beim Menschen beobachteten Frostanfälle besitze ich keine Erfahrung. Das Gemeinsame für alle 4 ist Apetitmangel, Durst, grosse Abmagerung, Hinfälligkeit, Bewegungsscheu und ein übelriechender, schmutzig gelbbrauner Durchfall von scharfem Geruch, welcher letztere nur bei Spengler's Epidemie fehlte, einen einzigen Fall ausgenommen, der sich durch gleichzeitigen Catarrh des ganzen Darmkanals auszeichnete. Spengler sagt (l. c. p. 78): „Der Dickdarm war stets normal, nur in einem Falle war er intensiv geröthet, ohne gerade ein faserstoffiges Produkt zu haben. In diesem Falle war auch im Leben Diarrhöe, die sonst fehlte, ein Beweis, dass die Diarrhöe nicht von der Geschwürbildung im Krummdarme abhängt, sondern allein von dem Catarrh des Rektum.“ Was diese Bemerkung Spengler's anlangt, die bekanntlich schon zu wiederholten Malen in Betreff des Ileum aufgetaucht war, so gebe ich Spengler ganz recht, und auch beim Durchfall der Hanff'schen Sauglämmer fand sich (cfr. l. c. p. 106) Reizung der dicken Gedärme, indem sich die Schleimhaut derselben und ganz besonders im Anfang der Dickdärme in sehr starker, typhöser (catarrhalischen) Congestion zeigte. Auch bei Müller's und Bochdalek's Epidemie zeigte sich der Durchfall abhängig von dem 1sten Stadium (catarrhalischen Congestion) der Schleimhaut des Dickdarms. Ich glaube nun auch, dass mein Freund Spengler nicht gerade hat sagen

wollen, dass der Durchfall von Catarrh des Rektum, sondern im Allgemeinen von Catarrh des Dickdarms abhänge, und halte ich das Wort „Rektum“ an oben citirter Stelle für einen blossen Schreibfehler des generellen „Dickdarm.“ Wird aber diese Stelle Spengler's in der eben bemerkten Fassung: „Der Durchfall hängt allein ab vom Catarrh eines Theiles des Dickdarms“ gelesen, so kann auch ich mich zufrieden geben, und werden meine Sektionen einen neuen Beleg zu dieser Ansicht liefern. In meiner Epidemie war das Rektum selbst stets von Catarrh oder irgend einer Spur von Erkrankung frei, der obere Theil des Dickdarms aber bis zum Anfang des Rektum herab im Zustande des Catarrhs. Was den Leibschmerz anlangt, der gewöhnlich bei Dickdarmleiden da ist, bei einfachen Leiden des Ileum meist fehlt, so sehen ihn sowohl Hanff bei den Sauglämmern, Müller (l. c. p. 135: „die Füsse waren in einigen Fällen eingezogen, der Rücken nach aufwärts gebogen“) als auch ich bei meinen Kaninchen; bei Spengler, wo der Dickdarm frei war, fehlte derselbe. Das sicherste Zeichen für Leibschmerz sind die an den Unterleib gezogenen, neben die Vorderfüsse gesetzten Hinterläufe, wobei das Thierchen einen sogenannten Katzenbuckel und allerhand schaukelnde, unruhige Bewegungen macht. Also eine neue Bestätigung dafür, dass der Leibschmerz im Dickdarm entstehe. Wichtiger als diese Vergleichung der ontologischen Momente ist die comparative pathologische Anatomie der Krankheit. Bochdalek berichtet (Bd. 11 p. 110), dass er bei dem Rinde den Typhus theils als regelmässigen Ileotyphus (Typhus abdominalis hominis), der sich mehr oder minder weit im Darmrohre hinauf und hinab ausdehnte, theils als anomalen sah, und zwar als die Form, die mit dem höchsten Grade der Blutzersetzung verläuft (Typh. haemorrhagicus), und als die Form, welche Rokitansky „den in Croup degenerirten Typhusprocess“ nannte, bei welchem die Schleimhäute des Organismus den dysenterischen oder croupösen Process zeigen; bei Spengler trat der Typhus als Ileotyphus mit sekundärer, croupös-typhöser Pneumonie, bei Hanff als Ileo- und Colotyphus, bei meinen Kaninchen als ein Ileotyphus mit sekundärem Follikularcatarrh des Dickdarms, und zwar des dem Colon ascendens transversum und descendens beim Menschen entsprechenden Stücks auf.

In allen diesen Fällen von Typhusepidemie bei den

Wiederkäuern und Nagern trat der Typhus als sogenannter areolirter Typhus der Peyer'schen Drüsen auf; von den genannten Beobachtern sehen die Beobachter denselben in allen 4 Stadien, nur dass das letzte Stadium die Vernarbung, stets nur im Beginne, nie in Vollendung gesehen ward; der Form nach in der 2ten und 3ten der Hamernjk'schen Infiltrationsformen. Mein Kaninchentyphus war ebenfalls ein reticulirter-areolirter Typhus, einhergehend, wie bekannt, mit dem schwächsten Grade der Produktbildung im Darmkanal, unterschied sich jedoch nach Stadium und Form charakteristisch von den vorigen Typhen. Ich sah dem Stadium nach beim Kaninchen nur das 1ste Stadium (catarrhalisch-congestive), und dies höchst selten und mehr im obern Theile des Ileum und im Jejunum, sowie wahrscheinlich in den Querfalten des Coecum, und das 2te Infiltrationsstadium, stets vorhanden, und zwar bisweilen im Jejunum, constant im Ileum, besonders aber an Ileocoecalklappe, gegenüberstehender Partie des Coecum und Process. vermiformis. Der Form der Infiltration nach findet hier nun allerdings der Unterschied statt, dass ich bei den Kaninchen nur die 2te Hamernjk'sche Form sah, jene Form, die nach Spengler (l. c.) wahrscheinlich, nach Bock (cfr. Lehrbuch der pathol. Anatomie) in der That identisch ist mit Chomel's plâques à surface réticulée und Louis's plâques molles. Es ist bekannt, wie selten diese Form beim Menschen ist. Ich kann mich entsinnen, sie seit 3 Jahren einmal gesehen zu haben, und zwar bei einem Kinde. Dietrich (cfr. seinen pathol. anatom. Bericht im 14. Bd. d. P. V.) sah sie bei 55 typhösen Leichen nur 3 Mal im Jahr 1846, und führt diese Fälle an (l. c. p. 144) als 3te Reihe. Ueberdies glaube ich, da ich nirgends eine Schorfbildung entdecken konnte, so sehr ich auch darnach suchte, zu der Annahme, dass ich die 2te Hamernjk'sche Form vor mir habe, um so mehr berechtigt zu sein. Keine andere der 3 Hamernjk'schen Formen heilt ohne Schorfbildung, und nur in dieser 2ten Form findet ein Zurückziehen der Drüsenwände, und Resorption des Infiltrates nach Ausfallen der Drüschen statt, also ein ohne Verschorfung und Vernarbung auftretendes, spurloses Verschwinden des Typhusprocesses, was eine grosse Aehnlichkeit mit einer blossen catarrhalischen Affektion der Drüsenplexus hat und leicht fälschlich dafür genommen werden kann. Die solitären Drüsen der Schleimhaut sah ich nicht infiltrirt, wie es Boch-

dalek sah, Hanff, ob er es gleich nicht ausdrücklich sagt, scheint es nach den Worten: „die weisslich gelben Pfröpfchen, welche entweder einzeln oder gruppenweise wie ein Gries sich darstellten" gesehen zu haben. Nur Spengler scheint eben so gar nichts der Art beobachtet zu haben. In allen Typhusepidemieen unter den Thieren zeigte sich, ebenso constant, wie beim menschlichen Typhus, eine Affektion der Mesenterialdrüsen, und zwar bald blosse Congestion, meist jedoch Infiltration. Ebenso gleiche Schwellung, Congestionen und Strotzen von schwarzem Blut in den Mesenterialvenen bei allen Typhusepidemieen unter den Thieren und beim Menschen. Theilnahme der Bronchialdrüsen, die Spengler sah, kommt nur vor bei dem, um mit Engel zu reden, Ileotyphus mit sekundären, faserstoffigen-croupösen Lungenkrankheiten der Thiere, wie es auch bei dem Menschen unter gleichen Erscheinungen stattfindet, was Rokitansky und Spengler Pneumotyphus nennen.

Die Milz nimmt nie beim Kaninchen, ebenso nie beim Sauglamm nach Hanff, beim Rindvieh nach Müller und Bochdalek, fast nie, oder selten und unbedeutend, nach Spengler in allen Fällen im mildern Grad, beim Ileotyphus des Menschen stets durch grössere oder geringere Anschwellung Theil. Ja es scheint beim Menschen die Grösse der Anschwellung fast in geradem Verhältniss zu stehen zu der Betheiligung des Ileum und der Mesenterialdrüsen im typhösen Process, indem in den Epidemieen, wo das typhöse Erkranktsein des Ileum mehr zurücktritt, z. B. bei der letzten Epidemie des exanthematischen Typhus in österreichisch und preussisch Schlesien, und wie ich im Jahre 1849 bei unserer gleichen Epidemie in Zittau sah, auch die Milzanschwellung mehr zurücktritt. Ein solches Verhältniss zwischen Ileotyphus und Milz lässt sich dennoch beim Kaninchen und Schaf bis jetzt nicht, beim Rind nur theilweise nachweisen.

Die Gallenblase zeigt beim Rind gewöhnlich immer starke Theilnahme am typhösen Process (1stes Stadium, 2tes Stadium, ja selbst 3tes nämlich Verschwärung), und nebenbei ist sie gespannt voll und mit zersetzter Galle angefüllt. Direkte Theilnahme der Gallenblase am typhösen Process zeigt sich höchst selten beim Menschen; Hanff beobachtete sie nicht beim Sauglamm, ich nicht beim Kaninchen, und lege ich wenigstens auf den einzigen Fall von geringem Catarrh der

Gallenblasenschleimhaut kein besonderes Gewicht, da der Catarrh nur schwach angedeutet war. Gemeinsam ist dem Typhus beim Menschen wie bei allen Thiergattungen, wo wir bis jetzt den wahren Ileotyphus sahen, je nach der Dauer der Krankheit immense Anfüllung der Blase mit zersetzter Galle, oder fast complete Leerheit und Zusammengesunkensein, wie dessen besonders Hanff gedenkt. Ueberhaupt scheint mir die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen bis jetzt noch viel zu wenig auf den Zusammenhang gerichtet gewesen zu sein, der zwischen Dauer der Krankheit, vielleicht auch zwischen Stadium derselben und zwischen Vollsein oder Leere der Gallenblase stattfinden dürfte.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, der Luft- und Speiseröhre findet sich bekanntlich zuweilen beim Menschen im Typhus erkrankt, besonders was die Schleimhaut des Larynx anlangt. Spengler sah stets Catarrh, nie Croup, Bochdalek und Müller leichten Croup, Hanff beim Sauglamme und ich beim Kaninchen nie eine Theilnahme am typhösen Process auf diesen Schleimhäuten.

Hypostatische Pneumonieen so gewöhnlich beim Menschen und constant in der Spengler'schen Epidemie als croupöse oder faserstoffige Lungenkrankheiten, waren nur selten beim Typhus Müller's und Bochdalek's durch Infarctus pulmonum und bei Hanff durch das erste Stadium der Pneumonie vertreten. Beim Kaninchen sah ich gar keine Betheiligung der Lunge am typhösen Process, weder sekundär, noch primär. Es fragt sich hiebei, ob vielleicht die sekundären Lungenerscheinungen dann zurücktreten, oder, richtiger gesagt, fehlen, wenn zu dem Ileotyphus, wie bei unserer Epidemie, der Follikulärcatarrh sich gesellt? Die Beantwortung dieser Frage, oder vielmehr einen Versuch der Beantwortung vide infra beim Follikulärcatarrh des Dickdarms, der unsern Typhus begleitete.

Es bleibt uns noch übrig, als ein Hauptkriterium für den Typhus, das Blut zu betrachten. Als allen Arten von Thier- und Menschentyphus gemeinsam, müssen wir die Blutmischungsveränderung betrachten, die chemisch zwar noch nicht nachgewiesen, physikalisch jedoch ihr Bestehen documentirt, durch die dunkle Farbe, die Schwierigkeit und Klebrigkeit des Blutes, die Lockerheit und grumige Beschaffenheit seiner Gerinnsel, und durch das Fehlen der Faserstoffgerinnsel im letzteren.

Spengler sah im Ganzen 2 Mal davon eine Ausnahme, indem er in den grossen Gefässen Faserstoffgerinnsel bemerkte. Leider hat er dabei vergessen, zu erwähnen, ob nicht der eine Fall die Kuh betraf, in der Tuberculosis chronica und Typhus combinirt waren, und sodann dürfen wir nicht vergessen, dass er uns ebenso wenig erzählt hat, ob die beiden Kühe, bei denen diese Gerinnsel sich zeigten, vielleicht trächtige Kühe waren, die nach seiner Angabe nicht vor der Krankheit geschützt waren und derselben reissend schnell unterlagen? Wäre dies der Fall gewesen, so würden diese 2 Fälle, so bemerkenswerth sie sind, doch um so mehr an Gegenbeweiskraft verlieren, und es wäre nichts einfacher, als anzunehmen, dass der Typhusprocess den Tod hier so schnell und eher herbeiführte, als derselbe im Stande war, die faserstoffige Diathese des Blutes der Schwangern gänzlich auszulöschen. —

Dies sind also die charakteristischen Momente für den Typhus der Thiere und Menschen an sich, zu dem sich aber mancherlei andere krankhafte Processe hinzugesellen können, die die Sterblichkeit im Typhus nur zu vermehren geneigt sind. Wie in dem Spengler'schen Typhus die faserstoffigen-croupösen Lungenkrankheiten (Pneumonia und Pleuropneumonia crouposa, Catarrh und Congestion der Schleimhaut der feinen Bronchien, Infiltration der Bronchialdrüsen); und in den Fällen von Müller und Bochdalek, Hanff und einigen Fällen Spengler's die höhern Grade von Blutzersetzung, wie sie sich durch Ecchymosen zu erkennen geben, zu dem einfachen Ileotyphus sich hinzugesellten, so trat in meiner Epidemie zum gewöhnlichen Ileotyphus der Follikulärcatarrh des Dickdarms, der sich zu erkennen gab durch bläschen- und knötchenartige Erhebung, Lockerung, Aufschwellung und Trübung der Schleimhaut, bedingt durch Infiltration des catarrhalischen Exsudates in das Gewebe der Schleimhaut und ihre Follikel, wobei jedoch auch hier deutliche Spuren der Verschwärung fehlten und nur die Oeffnungen der Follikel einfach geöffnet erschienen, in ihrer Mitte die bekannten Drüsenpfröpfchen enthaltend. Es war dies nur eine einfache Form von Dickdarmcatarrh, wie er theils primär auftritt (cfr. Dietrich's Bericht über die Leistungen der pathologisch-anatomischen Lehranstalt zu Prag. 1846. 14. Bd. d. Prag. V. p. 158), theils sekundär sich gesellt zum Typhus (ibidem p. 146, 15te Reihe) zu Dysenterie

und Puerperalleiden (p. 155 und 157), wie er gar zu gern epidemisch wird und, zumal wenn er schon geschwächte Individuen ergreift, dazu geeignet ist, in kürzester Zeit dieselben zu vernichten. Dies bestätigten seiner Zeit die Kliniken zu Prag im Jahre 1846 nur zu reichlich, und auch ich schreibe die grosse Sterblichkeit meiner Kaninchen der Combination mit diesem Processe bei. Als pathognomonisches Erkennungsmittel für diesen Process gab, irre ich nicht, zuerst Oppolzer den Umstand an, dass der Durchfallstuhl solcher Kranken in einem weiten Glase gegen das durchfallende Licht gehalten, kleine geléeartige Körperchen, von ihm, wie schon bemerkt, „froschleichartige" genannt, erkennen lässt, die in ihm schwimmen. Die meiste Aehnlichkeit haben diese Körperchen nächstdem mit gekochten Sagokörnern, oder dem Rogen kleiner Fische. Wie wenig dieses Zeichen annoch von den pathologischen Anatomen und Pathologen gekannt ist, beweist der Umstand, dass Bock in seiner pathologischen Anatomie derselben ebenso wenig gedenkt, als Canstatt im 3. Bde. der ersten Ausgabe seines bekannten Lehrbuchs, wo er unsern Catarrh als Hypertrophie der Schleimfollikel beschreibt, und zwar sagt: „dass diese Follikel centrale Oeffnungen haben, die leicht fälschlich für Geschwürchen genommen werden und den Inhalt (den kleinen Drüsenpfropf) entschlüpfen lassen," dennoch aber bei Gelegenheit der Diagnose erwähnt: „dass wir bis jetzt kein Mittel haben, diesen Process am Lebenden zu erkennen." Ich habe schon weiter oben angegeben, dass und wie ich diese Körperchen fand. Interessant aber dürfte es sein, wenn bei Durchfällen grosser Thiere (Rinder, Pferde), die Thierärzte auf diese Körperchen achteten. Was nun die Quelle der Körperchen anlangt, so könnte man vielleicht auch meinen, ihre Quelle seien die areolirten Drüsenplaques. Ich will nun zwar nicht behaupten, dass dieselben nicht auch einen Beitrag zu jenen Körperchen liefern könnten, ich glaube auch, dass es an sich nicht unmöglich wäre, dass man bei areolirtem Typhus des Menschen und gleichzeitigem Durchfall ohne Follikulärcatarrh diese Körperchen fände, beim areolirten Typhus aber ohne Durchfall sind sie gewiss nie zu erkennen, und werden diese Pfröpfchen also, wo sie auch im Stuhle vorkommen, doch nur auf Follikulärcatarrh gedeutet werden können. Nie wird man aus ihrem Vorhandensein auf areolirten Typhus schliessen können.

Was unsre Typhusepidemie beim Kaninchen anlangt, so

fehlten, wie oben bemerkt, alle hypostatischen Lungenerscheinungen. Sollte vielleicht der sekundäre Follikulärcatarrh im Stande sein, dieselben zu vertreten? Ich will mich nicht zu weit hinauswagen auf das Feld der Hypothesen, und will es denen, die Lust an Hypothesenmachen haben, überlassen, diese für sie sehr fruchtbringende Idee weiter zu verfolgen; aufmerksam aber will ich auf die immerhin sehr interessante Bemerkung machen, dass auch in jenen Fällen von Typhus, welche Dietrich l. c. p. 146 von Follikulärcatarrh und Dysenterie des Dickdarms begleitet sah und als 14te und 15te Reihe beschreibt, er nirgends einer Gleichzeitigkeit von Pneumonie oder andern hypostatischen oder sekundären Lungenerscheinungen Erwähnung thut, was er sonst nie zu bemerken unterlassen hat. Damit will ich nicht sagen, dass Follikulärcatarrh an sich die Pneumonie ausschliesse, wie ja auch Dietrich schon p. 158 und 159 von primärem Follikulärcatarrh mit Pneumonie berichtet: ich wollte dadurch nur darauf aufmerksam gemacht haben, dass es scheint, als ob beim Typhus gewisse Reihen sekundärer Symptome epidemisch in einem Organe oder System von Organen aufzutreten scheinen, das andere Mal aber fehlen und durch sekundäre Symptome anderer Organe etc. stellvertretend ersetzt werden, so dass wir einmal die Typhen mit sekundärem Follikulärcatarrh, das andere Mal mit sekundären Pneumonieen croupöser Art, oder anderen Croupen etc. verlaufen, in den gelindesten Fällen ihn ohne alle sekundäre Erscheinungen erblicken. Ob diese sekundären Krankheiten, wie wenigstens von Follikulärcatarrh Einige annehmen, Recidive des Typhus sind, mögen Geübtere entscheiden.

Was nun die Arten unter den Kaninchen anlangt, so haben wir auch hier zartere, zweifarbige, mit feinerem Pelzwerk, die den Uebergang zum Seidenhasen bilden, und einfarbige, mit gröberem Pelzwerk. Was unsern Typhus anlangt, so war absolut keine Art dieser Thierchen von Typhus frei, ich sah Kaninchen von allen Farben fallen. Nur bin ich geneigt, anzunehmen, dass die feineren Arten eine grössere Disposition zur Erkrankung hatten, als die gröberen, einfarbigen. Besonders fielen weisse und gelbe, und dann weiss und graublau gefleckte Thierchen. Hanff erzählt im 19. Bande d. P. V. p. 72: „es liess sich bei Typhus und Ruhr eine besondere Geneigtheit einzelner Schafraçen nicht nachweisen, wogegen von der Lähme (nach Hanff entsprechend dem Rheumatismus

cellulosus Schönleinii und vielleicht ursächlich bedingt durch eine Pyämie in Folge von Omphalophlebitis) nachzuweisen ist, dass sie besonders die Lämmer veredelter, feinwolliger Schafe befällt." — Was das Alter anlangt, so sah ich von 4 Monaten Alter an keine Immunität der Krankheit, zahlreicher fielen jedoch ältere, mannbare Thierchen, als solche unter 6 Monaten, mit welchem Alter bekanntlich Kaninchen mannbar sind. Hanff sah seinen Typhus sogleich nach Geburt (in der ersten Woche nach Geburt) auftreten, Thierchen von 2—3 Wochen blieben dann verschont; ausgewachsene Thiere fielen gar nicht an dieser Krankheit.

Während der Typhus Müller's und Bochdalek's, sowie besonders Spengler's trächtige Thiere und Puerperas hinraffte, beim Menschen Schwangere verschont sind, und nur Puerperae grosse Disposition dazu haben, so bin ich nicht im Stande, in Bezug auf Schwangerschaft ein sicheres Urtheil mir anzumaassen. Bei 19 an Typhus gefallenen Kaninchen weiss ich von 7 genauer untersuchten, dass kein einziges trächtig war. Dass Puerperae ebenso leicht, als bei andern Thiergattungen unterliegen, dafür liefern meine Sektionsberichte einen Beleg.

In demselben Stalle hatte vor ungefähr 4 Jahren, ehe ich noch Gelegenheit hatte, denselben zu besuchen, eine andere Epidemie gewüthet, und zwar einhergehend mit einer Verschwärung und Grinderbildung an der Nase. Laien wollten diese Epidemie mit der meinigen identificiren, wohl nur wegen der Durchfalls und der grossen Sterblichkeit beider. Was mich betrifft, so halte ich eben dieses Ausschlags wegen die frühere Krankheit für alles eher, als für einen Typhus, und leid thut es mir, dass ich die damalige Epidemie nicht gesehen habe, leid besonders desshalb, weil es von Interesse wäre, zu sehen, bei welchen Krankheiten der Thiere Hydroa febrilis labialis und andere Lippenkrankheiten vorkommen, die bekanntlich von Typhus ausgeschlossen werden, und auch bei meinem Typhus, sowie allen fast genau beschriebenen Typhusepidemieen unter Rindvieh und Lämmern fehlten.

Nachtrag. — Heilungsprocess.

Nachdem ich die vorstehende Arbeit schon bis zum Absenden vollendet hatte, kamen mir noch einige neue Fälle zur Untersuchung, über die ich zuvörderst die Sektionsberichte angeben und am Schlusse die daraus zu folgernden Resultate mittheilen will.

1ste Sektion. Ein junges, ziemlich kräftiges Kaninchen, weiss und schwarz gesprengt von Farbe, nicht sehr herabgekommen. Lungen normal. Herz viel Blutgerinnsel mit kleinen Faserstoffpolypen, Milz normal, 35 M. lang, 5 M. breit. Leber viele eingestreute Abscesse, deren einige mit verödeten Gefässen zusammenhingen. Nieren im Zustande catarrhalischer Reizung. Die Urinblase strotzend voll mit einem klaren, dunkelbraungelben Urin gefüllt. Der ganze Darmkanal injicirt, lichtrosenroth gefärbt, glänzend, fest. Dünndarm von aussen einige (3—4) infiltrirte Plaques zeigend, als braungelbe, schmutzige Flocken erkennbar, Ileocoecalklappe geschwollen. Innen den äusseren Stellen entsprechend, sowie an der Ileocoecalklappe gegenüberstehendem Theile des Blinddarmes und Processus vermiformis bräunlich gelbpunktirte Areoli am Boden und an den Wänden der des Drüseninhaltes beraubten Drüschen. Nirgends Geschwür oder Schorfbildung. Die ganze Dünndarmschleimhaut geschwollen, injicirt, dessgleichen der ganze Blinddarm, und mit zähem Schleim, der Blinddarm mit etwas breiigem Koth erfüllt. Der Dickdarm besonders gegen den Anfang des wenig aufgelockerten Rektum stark geschwollen, entzündet, blutig unterlaufen. Nachdem die Därme ein Paar Stunden im Wasser gelegen hatten, war ihre Schleimhaut erweicht, und hatte ein zäher, weisser, klebriger Schleim, einer Gummilösung ähnlich, sich abgeschieden.

Diagnose. Typhus im Stadium der Heilung mit starkem, croupösem Processe des ganzen Darmkanals und accidentiellen Leberabscessen. Ob diese Leberabscesse in irgend einem Zusammenhange mit dem croupösen oder dysenterischen Processe stehen (cfr. die Berichte, besonders der englischen Aerzte, über Dysenterie und Leberleiden, insbesondere das bekannte Werk Budd's über Leberkrankheiten), wage ich nicht zu entscheiden, ich will nur hierauf aufmerksam gemacht haben. Epikrise. Der Tod erfolgte in der Reconvalescenz vom Typhus durch das Hinzukommen des croupösen Processes. Nirgends, weder hier noch an Kaninchen, die an einem einfachen Croup des Darmkanals ohne Typhus starben, wie nach Beendigung dieser Typhusepidemie der Fall war, war das Rektum selbst stark ergriffen. Das Epithelium liess sich leicht abstreifen, so dass sich nur vereinzelt auf den unter dem Mikroskop untersuchten Blinddarmstücken (Proc. vermiformis) zellige Epithelien zeigten, ähnlich denen, wie sie Vogel

an mehreren Orten der Tab. XXIII. abgebildet hat; an andern Stellen war die Schleimhaut von ihnen frei. Ich hielt dieselben (im Proc. vermif.) für Cylinderepithelium.

2te Sektion. Ein ausgewachsenes Kaninchen der feinsten gelbbraunen Art. Lungen gesund. Herz dunkles Blutgerinnsel ohne Fibrine. Leber dunkelschwärzlich, morsch. Milz 35 Mill. lang, 6 Mill. breit, blass, ganz anämisch, graublau, weissgriesig, durchscheinend, und ein gleiches Aussehen beim Durchschnitt darbietend. Magen von aussen und innen einige roth injicirte Stellen zeigend, besonders stark mit Blut imbibirter Pylorus. Dünndarm von aussen mehrere geschwollene, ungefärbte Stellen blicken lassend, innen ganz blasse Plaques von areolirtem Typhus aufgeschwellt, alle Kerne daraus entfernt, wie ausgefressen anzusehen. In diesem Falle, obgleich der Typhus auch hier rückgängig war, gar keine Pigmentablagerung in diese in Heilung begriffenen Stellen, die wie gebleicht aussahen. Die Ileocoecalklappe stark angeschwollen, alle Kernchen ausgefallen, und an der gegenüberstehenden Fläche des Blinddarms starke gelbliche Färbung und netzähnliches Ansehen der areolirten Stelle. Blinddarm gesund; Proc. vermif. wie in den übrigen Fällen; Dickdarmfollikel geschwollen, doch in geringerem Grade, und daher der Stuhl auch fest, nur in starken Schleim gehüllt. Interessant war es zu sehen, wie ausser den Mesenterial- und der Bauchspeicheldrüse, die, wie in allen früheren Fällen, geschwollen waren, auch jene Wasserbläschen, die das Kaninchen in Menge enthält, und meist mit einem weissen, linsengrossen Punkte an der Spitze versehen sind, selbst in den typhösen Process hinübergezogen waren. Die kleinen, sonst nur wässrigen, dicken Schleim haltenden Körperchen waren bis zur Hälfte oder ganz (jenen weissen Punkt ausgenommen) mit einer festen, drüsigen Masse angefüllt, die zum Theil schon mit Pigment reichlich versehen waren.

3te Sektion. Ein schwarzes Kaninchen, verendet am 25. August 1849. — Am 23. Juni 1849 wurde durch den Bauchschnitt diesem Kaninchen die Milz sanft aus der Unterleibshöhle hervorgezogen, gemessen, wobei sie eine Länge von 33 M. und eine Breite von 8 M. etwa zeigte; hierauf wurde die Milz wieder in die Unterleibshöhle gebracht, circa 5 Gran gelösten schwefels. Chinins gereicht, und nach einer Stunde die Milz gemessen, und 40 M. lang gefunden, darauf die Milz zurückgebracht, ein Heft angelegt und das Thier unter Fortgebrauch des Chinin sich selbst bis zum 25. Juni überlassen. An diesem Tage wurde das Heft gelöst, die in Heilung begriffene Wunde mit stumpfem Instrument getrennt, und die Milz von Neuem hervorgezogen und gemessen. Die Milz ward zuvörderst in ein plastisches, weisses Exsudat eingebettet gefunden, dasselbe mit stumpfem Instrument entfernt und zeigte die Milz eine merkliche Abnahme ihrer Grösse, sie war nur gegen 30 M. lang und etwa 7 M. breit. Die Kapsel selbst

war glatt. Hierauf wurden Hefte angelegt und die Heilung der Wunde gestattet. Am 26. August, also gerade 2 Monate darnach, starb das Thierchen. Hautnarbe an der Operationstelle, Milz an Haut angelöthet, ganz eingekapselt in eine den serösen Häuten ähnliche, glatte, glänzende, dünne Haut, ganz blutleer, verödet, dunkelgrauschwarz,* ausser allen Curs gesetzt. Sie maass 42 M. in der Länge und 6 M. in der Breite; die Drüsen herum stark angeschwollen, und die Unterleibsdrüsen in diesem Falle überhaupt sehr stark, bis zu kleinen Bohnen angeschwollen, was ich nicht blos auf Rechnung des Typhus schiebe, sondern auch auf die Aussercurssetzung der Milz, die der Milzentleerung, welche Hyrtl beschreibt, ähnlich wirken muss. — Lungen: linke Lunge normal, rechte gänzlich comprimirt, durch eine plastische Pleuritis, welche die Lunge mit fester, fibröser Schichte überzogen, und auf der sich weitere Faserstoffpräcipitate niedergeschlagen hatten. Schabte man mittelst des Messerrückens die Faserstoffschichte ab, so vermochte man die comprimirte Lunge in allen Theilen aufzublasen. Die ganze rechte Pleura verdickt, fast musculös. Herz: Pericarditis gleicher Beschaffenheit, wie die Pleuritis. Leber sehr gross, stellenweise ein muskatnussartiges Ansehen, blutleer. Dünndarm: das oft bemerkte Ansehen, nur trat hier die Rückbildung des Typhus besonders deutlich hervor. Die Ileocoecalklappe war von aussen ganz schwarz, was auch bei einem Durchschnitt deutlich zu kennen war. Die Dünndarmstellen stark dunkelgelb gefärbt, schon ins Schwarze überspielend, diese schwarze Färbung (Pigmentablagerung) aber besonders ausgebildet im Process. vermif. und dem mittleren Stück des seines Follikelinhaltes beraubten Dickdarmes. Der Dickdarmfollikelcatarrh war ebenfalls fast ganz zurückgebildet, der Stuhl desshalb auch fest, aber stark in Schleim gehüllt. Der Drüsen habe ich schon oben gedacht. — Epikrise: Tod im Stadium der Reconvalescenz von Typhus und Dickdarmfollikelcatarrh durch Pleuritis und Pericarditis. — Der aus dem Chinin zu ziehenden Schlüsse wollen wir später einmal an einem andern Orte im Verein mit andern Versuchen gedenken.

Aus diesen Sektionsbefunden nun ergibt sich Folgendes:

Was meine weiter oben ausgesprochene Ansicht anlangt, dass die Heilung durch einfache Resorption ohne Geschwürsbildung oder Schorfabstossung vor sich gehe, so gewinnt die-

* Diese grauschwarze Färbung rührte, wie das Mikroskop darthat, von schwarzen Pigmentkörperchen her. Bekanntlich sind diese Pigmentkörnchen mehr oder weniger mit dem Hämatin in Zusammenhange stehend. Virchow glaubt einmal die Milz als Urbildungsstätte derselben betrachten zu können. So viel steht fest, dass diese Bildung leicht in ausser Curs gesetzter Milz vor sich geht, wie unser Fall lehrte, und wir glauben uns nicht zu irren, wenn wir behaupten, die oben von uns angewandte Operationsmethode sei geschickt dazu, ein genaueres Stadium der Pigmentbildung anzubahnen.

selbe durch die angeführten Sektionen ihre Bestätigung. Der Process ist einfach der, dass die Drüschenkerne ausfallen, die Scheidewände noch eine Zeitlang stehen bleiben, und dann immer kleiner werdend sich zurückziehen. Betrachten wir den Vorgang der Heilung, so sehen wir bei unsern Kaninchen verschiedene Stadien dieses Processes. Irre ich nicht, so stellt Nr. 2 den Vorgang im frühesten Stadium der Heilung dar. Die Drüsenplaques waren nur wenig noch über der Schleimhautfläche hervortretend, hatten deutliches areolirtes Ansehen, waren aber weiss gefärbt. Vielleicht dass die ersten Heilungsanfänge dieses weisse Ansehen immer darbieten. Sicherer lässt sich über die weiteren Stadien der Heilung berichten. Wie nämlich beim Menschen die Heilung in der Art vor sich geht, dass noch nach langen Jahren aus den schwarz pigmentirten strahligen Stellen an der freien Seite des Dünndarms das frühere Vorhandensein des Typhus erkannt werden kann, so auch hier. Es scheint dabei die Färbung des Pigmentes einzelne Nüancen durchzulaufen. Zuvörderst nämlich lagert sich ein schmutzig bräunliches Pigment, das immer dunkler wird, auf dem Boden der areolirten Flächen ab (Nr. 1), zuletzt in reines grauschwarz übergehend (Nr. 3). Dennoch bekommen in späterer Zeit diese Stellen von aussen eine schmutzige Färbung, die ich an Ileocoecalklappe am weitesten vorgeschritten fand. Aussen an den typhösen Infiltrationen des Dünndarmes zeigte sich diese Schwarzfärbung in einem Falle ganz besonders am Proc. vermiformis und im oberen Dickdarme. Solch ein Darmstück sieht aus, als ob ein jedes kleine Drüsengrübchen mit einem feinen Kohlenstaubkörnchen besprengt wäre, das sich aber weder abwaschen, noch abschaben, nur erst bei tiefem Eingehen in die Darmpartie mittelst scharfer Instrumente entfernen lässt. Diese Körperchen lassen sich nicht abwaschen mit Wasser, wie schon bemerkt, und lösen sich nicht darin, wie es im Alkohol geschieht, so dass es nicht gelingen will, sie lange aufzubewahren, wenn Alkohol direkt mit ihnen in Berührung kommt. Schon am andern Tage hatten auch bei meinen Präparaten dieselben zum grösseren Theile sich gelöst, wesshalb ich dieselben nur sparsam wiederfand, und leider beziehen sich meine nun folgenden mikroskopischen Bemerkungen auch nur auf die Reste von jenen Körperchen im Spirituspräparate. Machte man mit dem Messer einen Einschnitt in die geschwollenen Darmstücke, so konnte man die angeschwollene Schleimhaut bei einiger

Vorsicht abziehen, und sah sowohl in ihr die bräunlichen, schwarzen Pigmentkörperchen abgelagert, als auch in der darunter befindlichen, der Schleimhaut beraubten Darmpartie solche Körperchen eingebettet. Unter das Mikroskop gebracht, erkannte man deutlich kleine, in Unzahl und ohne besondere Anordnung eingestreute, nicht in Zellen eingeschlossene, gefärbte Punkte (Pigmentkörnchen, ganz gleich jenen, wie sie Vogel in seinen bekannten patholog. anatom. Tafeln Tabula IX, Fig. 9, 10 und 11, und an mehreren anderen späteren Orten gezeichnet hat), und neben diesen freien, auch in Zellen eingeschlossene Pigmentkörper, wie sie Vogel Taf. IX, Fig. 12 und 13 wiedergegeben hat, mit dem einzigen Unterschiede, dass ich die pigmenthaltigen Zellen im Ganzen genommen etwas grösser und regelmässiger, meist als reguläre Ovale sah. Wie Vogel nach Text zu Taf. IX, Fig. 9 annimmt, so sitzen diese Körperchen in der Muskelhaut, ein Umstand, den zu unterscheiden ich nicht geübt genug, obwohl ich wegen der Tiefe, in der man sie fand, geneigt bin, der Vogel'schen Ansicht auch in Betreff des Pigments beim Kaninchen-Typhus beizutreten. Irre ich nicht, so wäre es Virchow, der zuerst das pathologische Pigment auch zuweilen krystallinisch sah, und sagt er von den Krystallen, „dass sie meist ziegelroth, oder hellgelb, rubinroth sind, stets regelmässig gebildete, schiefe rhombische Säulen bilden, deren Dicke häufig kleiner, als ihre Breite, deren Breite meist geringer als ihre Länge ist; sie finden sich bald so klein, dass man sie fast nur noch als kleine Stäbchen erkennt, bald so gross, dass sie ziemlich bedeutenden Tripelphosphaten des Harns gleichkommen." Bei meinen Untersuchungen am Spirituspräparate fand ich deutlich 2 Krystalle, deren einer, der kleinere, kleinen Krystallen von phosphors. Ammoniakmagnesia, wie man sie im Harn der Schwangern findet, gleich kam. Leider wollte es mir nicht gelingen, ihn in eine günstige Lage zu bringen, um ihn genauer bestimmen zu können. Neben ihm lag noch ganz undeutlich eine mehreckige Fläche, die einem Krystalle glich, den man anstatt auf den Flächen, nur von oben zu betrachten Gelegenheit hat (ein auf den Kopf sich gestellt habender Krystall). Ein anderer deutlicher und sehr grosser, nur mit einer Luftblase, die ich nicht entfernen konnte, gedeckter Krystall hat eine flächenartige Form, und wenn ich mich nicht irre, stellte derselbe mehrere flächenartig übereinanderliegende

Rudimente von Cholestearinkrystallen dar. Diesen wenigstens kamen sie noch am nächsten. Ob nun jener zuerst beschriebene Krystall ein krystallisirtes Pigmenttheilchen war, lasse ich dahin gestellt sein. Sollte mir noch einmal Gelegenheit werden, diesen Process zu untersuchen, so werde ich ein Stückchen Darm mir reserviren, und mit Wasser, Essigsäure und Kali besonders behandeln; die gegenwärtigen Befunde aber fügte ich blos der Genauigkeit wegen bei, ihnen selbst wenig Werth wegen ihrer Mangelhaftigkeit zuerkennend. — In den Drüsen fand ich die Pigmentkörperchen gleichfalls frei, nicht in Bläschen eingeschlossen. * Was die Dauer der Pleuritis und Pericarditis anlangt, so bin ich nicht abgeneigt, sie nicht sowohl für eine Folgekrankheit des Typhus, sondern für eine Krankheit zu halten, die schon zur Zeit meiner Operation oder kurz nachher, jedenfalls aber vor dem Typhus entstand, den sich das Thierchen erst durch Uebersiedelung aus einem Stalle in der Stadt in einen Stall in dem Garten, wo der Typhus herrschte, geholt hatte. Dennoch kam, wie die Ausdehnbarkeit der Lungen zeigte, die Krankheit selbst über 2—3 Monate kaum alt gewesen sein, ein Moment, das hier gewichtig in die Wagschale fällt. Wie ich schon beim Menschen gesehen habe, so auch hier: „Pleuritis und Pericarditis schützen durchaus nicht vor Typhus."

Fassen wir noch einmal das Wichtigste kurz zusammen, so ergibt sich als Schlussresultat folgendes:

Der Typhus bei Menschen und Thieren ist eine Blutkrank-

* Einmal begegnete ich auf dem Sehfeld einem gradlinigen Körper, der in seiner Mitte die Pigmentkörperchen am egalsten und in regelmässigen Zwischenräumen schnurartig abgelagert enthielt. Ein Vergleich lehrte mich alsbald, dass ich es mit einem zufällig am Präparat hängen gebliebenen Stückchen Haare zu thun gehabt hatte, und zwar einem Stückchen aus der Nähe der Wurzel, wo das Kaninchenhaar mehr graulich, als schwarz war. Ueberhaupt kann ich nicht umhin, zu erwähnen, wie belehrend in Bezug der Pigmentstudien unter dem Mikroskope die Untersuchung der Haare verschieden gefärbter Kaninchen ist. Unserem Pigment am ähnlichsten sind die graulichblauen Kaninchenhaare, wie sie theils in ihrer ganzen Länge egal bei einzelnen Thierchen vorkommen, theils die untere Hälfte der schwarzgefärbten und der Kaninchenhaare bilden, die dem Feldhasen am ähnlichsten sind. Hier sieht man die Haare aus graublau in braungelb, und endlich schwarz übergehen.

heit, welche die specifische Neigung hat, ein ihr eigenthümliches Produkt in gewisse Gebilde des Organismus, zumeist die Gebilde drüsiger Natur * abzusetzen, sich allda zu localisiren. Der Sitz dieser Ablagerungen ist je nach Epidemieen verschieden, doch dürfte im Allgemeinen Folgendes gelten:

Am häufigsten localisirt sich der Typhus:

1) Beim Menschen: im Ileum (besonders unterster Theil), Ileocoecalklappe, Peyer'sche und Mesenterialdrüsen, sowie Milz (Ileotyphus);

2) beim Rindvieh: in den 4ten oder Laabmagen, Obomasus, in Jejunum und Gallenblase, Peyer'sche und Mesenterialdrüsen; (Obomaso- und Jejunotyphus);

3) beim Sauglamm: im Ileum, Peyer'schen und Gekrösdrüsen (Ileotyphus);

4) beim Kaninchen: im Jejunum (nur sparsam), im Ileum, besonders untern Theiles, Ileocoecalklappe und ihr gegenüberstehende Stelle des Blinddarms, wo dies nie fehlte, und Proc. vermiformis (Jejuno-, Ileo- und Typhlotyphus).

Es gesellen sich zum Typhus, ihn zum anomalen, richtiger combinirten Typhus machend, mancherlei krankhafte Processe, die besonders zahlreich beim Menschen sind. Was

---

* Was den jetzt herrschenden irischen-exanthemischen Typhus, — den man mit letzterem Namen immerhin benennen mag, wenn man nur immer daran denkt dass die Petechien hier nicht mitzählen, da sie kein Ausschlag, sondern capilläre Hämorrhagieen sind, — betrifft, so wäre es allerdings concinner, wenn man von Typhus abdominalis als generellen Typhus spricht, auch lieber vom Typhus cutaneus zu reden. Zu ungeübt in Dermatologie erlaube ich mir hierdurch eine Frage an die Dermatologen zu richten! Von Bärensprung hält die Roseola typhosa für Entzündung der Haarbälge. Nun aber ist es bekannt, dass kein Haarbalg existirt, in den nicht 4—6 und mehr Haarbalgdrüschen sich einmündeten. Sollte nun vielleicht der Typhus, wie er im Unterleibstyphus zu Drüsen des Ileum und des Gekröses, im Bronchotyphus (amerikanischen) zu der Bronchialschleimhaut und Bronchialdrüsen eine besondere Neigung der Produktablagerung hat, im Hauttyphus die Drüsenapparate der Haut zur Localisation wählen, und die die Drüschen der Haarbälge umgebenden Capillaren besonders in Zustand der Congestion versetzen? Es ist dies nicht etwa als eine Hypothese, die ich mache, zu betrachten, sondern als eine Anfrage bei den Dermatologen, und wünsche ich dieselbe von Anderen auch nur als solche betrachtet zu sehen!!

die typhösen Epizootien anlangt, so sah man bis jetzt sicher constatirt folgende Processe combinirt:

1) den ecchymotischen (höchster Grad der Blutdissolution) sehen Spengler, Müller, Bochdalek und theilweise Hanff;

2) den croupösen oder faserstoffigen in Lungen und Bronchialdrüsen Spengler;

3) den croupösen, dysenterischen im Darmkanal einmal ich;

4) den Follikulärcatarrh des Dickdarms bis jetzt nur ich beim Kaninchen.

Dem Stadium nach, so fanden die übrigen Beobachter alle 4 Stadien der Krankheit, nur beobachteten sie nicht den Heilungsprocess mit Pigmentablagerung. Ich sah nur das erste und zweite Stadium des Typhus, deutlich aber im Rückbildungsstadium Pigmentablagerung.

Der Typhus beim Menschen ist der Form der Infiltration nach, wie Hamernjk zuerst nachgewiesen, ein dreifacher, von denen die erste Hamernjk'sche Form die gewöhnlichste, die 3te nächstdem die häufigste, die 2te die seltenste ist. Bei dem Rindvieh und Sauglamm sah man bis jetzt nur den reticulirten, areolirten Typhus, der auch in der Mehrzahl der Fälle die 2te Hamernjk'sche Form war, in anderen jedoch, vermöge der Schorfbildung der 3ten Form zugezählt werden muss, wie Hanff und Spengler meiner Ansicht nach dargethan haben.

Beim Kaninchen sah ich nur die 2te Infiltrationsform bei der ohne alle Schorf- und Geschwürbildung die geschwollenen Drüsenplaques durch Resorption sich zurückbilden.

VIII.

Ueber Cholera.

Von

Dr. Frey

in Mannheim.

Es mag sonderbar scheinen, dass ich über ein so vielfach behandeltes Thema, wie dieses, etwas schreibe. Aber die mir bekannten Schriftsteller haben die Aufgabe, die Lehre von dieser Krankheit und ihrer Behandlung, nennen wir es rationell oder physiologisch, zu begründen, entweder gar nicht übernommen oder doch nur als Nebensache betrachtet. Desswegen habe ich mich entschlossen, was an der Cholera dieser Methode zugänglich war, niederzuschreiben, und gleichzeitig von Erfahrungen das beizufügen, was vielleicht mit der Zeit dazu dienen kann, zweifelhafte Fragen zu beleuchten. So beginne ich denn mit einem der Wissenschaft ziemlich unzugänglichen Gebiete, nämlich der Aetiologie der Krankheit, indem ich nicht umhin kann, einige hieher bezüglichen Wahrnehmungen auszusprechen.

Excesse im Essen oder Trinken, Gemüthsbewegung, Erkältung sind, wie bei allen epidemischen Erkrankungen begünstigende Momente der Entstehung; bei der Cholera noch insbesondere das, was überhaupt Diarrhöe fördert. Mehr als bei irgend einer anderen Krankheit zeigt sich bei der Cholera, dass zu ihrer Entstehung eine besondere Disposition erforderlich ist. Disponirt sind vorzüglich die armen, schlecht genährten, den meisten Schädlichkeiten ausgesetzten, von Elend und Sorgen gedrückten Menschen, mit einem Worte die Proletarier.

Ich bemerkte, dass insbesondere an chronischen Diarrhoeen Leidende, ferner Typhusreconvalescenten gerne ergriffen wurden. Vor der Cholera schützt weder Alter, noch Geschlecht, weder das Puerperium, noch die Schwangerschaft. Andere im Körper vorhandene Krankheiten bieten gleichfalls keinen Schutz. Sogar die Tuberkulose, welche man für schützend hielt, hat nach Dr. Rigler in Constantinopel diese Eigenschaft nicht.

Wie das Individuum, so sind auch ganze Gegenden mehr disponirt, als andere. Wechselfieberorte sind besonders disponirt, vielleicht weil an diesen mehr anämische, schwache Constitutionen vorkommen, als an hoch gelegenen, und weil die Wohnungen häufiger feucht und niedrig sind. Städte, wo mehr Armuth und zugleich mehr Unzufriedenheit herrscht, werden mehr ergriffen als Dörfer etc.

Ausser dieser Constitution ganzer Gegenden, welche die Krankheitsentstehung begünstigt, gibt es noch eine andere epidemische Constitution von gleicher Wirkung. Diese wird durch grosse, die ganze Menschheit berührende geistige Erregungen erzeugt. Grosse, historische Epochen waren stets von denkwürdigen Weltseuchen begleitet.

Gelegenheitsursache und Disposition können uns hier für sich allein die Entstehung der Cholera noch nicht erklären. Gelegenheitsursachen und die Schädlichkeiten, welche die epidemische und individuelle Disposition begründen, sind der Art, wie sie auch zu anderen Zeiten vorkamen, und doch ist die Cholera eine Krankheit der neuesten Zeit. Der regelmässige Gang der Krankheit von Osten her ist gleichfalls eine Erscheinung, welche beweist, dass dieselbe nicht blos durch epidemische Constitution und Gelegenheitsursache erzeugt wird, indem der Weg, welchen die disponirenden Ursachen nehmen, d. i. die Revolution, gerade der entgegengesetzte ist. Man supponirt daher jetzt mit Recht eine besondere, solche epidemische Krankheitsformen erzeugende Materie, und erklärt sich dieselben nicht aus blosser epidemischer Constitution, das ist daraus, dass zu gewissen Zeiten die Disposition zu gewissen Krankheitsformen allgemein verbreitet herrsche. Wenn ich aber für die Cholera ein besonderes Krankheitsgift als Ursache annahm, so gehe ich doch nicht soweit, dass ich sage: die in der Luft verbreitete Ursache der Weltseuchen, welche Revolutionen und andere grosse Ereignisse im Leben der Völker begleitet, thut dar, dass auch jene geistigen Regungen ihren

Ursprung in der Luft haben; denn so lässt sich kein Zusammenhang begreifen.

Das hypothetische Choleragift musste nun bald ein Miasma, bald ein Contagium, bald beides zugleich sein. Es ist richtig, dass die Thatsachen, wie bei den meisten epidemischen Krankheiten, der Art sind, dass sie bald den abstrakten Begriff des Miasma, bald den des Contagium begünstigen. Bei der zu Mannheim vorgekommenen Epidemie weiss ich folgende Data.

Der erste Erkrankungsfall kam von auswärts den Rhein herauf. Bald darauf brach die Seuche, jedoch nicht in jenem Hause, sondern entfernt davon aus, und erst nachdem die Krankheit dort begonnen, fanden auch in jenem Hause, wo die Fremde zuerst erkrankt war, Erkrankungen statt. Jetzt zog die Cholera von der zuerst ergriffenen Strasse aus, den Wohnungen der Proletarier nach, in regelmässigem Gange weiter, und machte erst einen Sprung, als sie bessere Wohnungen erreichte, welche sie überspringen musste, um wieder in Quartiere der Armen zu gelangen. Ausnahmsweise kamen nun noch in verschiedenen Gegenden der Stadt, entfernt von ihrem normalen Zuge, Erkrankungen vor, wobei sich oft, jedoch nicht immer, der Zusammenhang mit den Heerden der Erkrankung nachweisen liess. So kenne ich einen Fall, wo ein Kind aus einem Cholerahause nach dem Tode der Eltern oder Kostleute in ein entferntes Haus kam, dort an Cholera erkrankte, und hierauf wurden auch die Leute ergriffen, welche das Kind aufgenommen hatten. Ein anderes Mal erkrankte in einem der Cholera ferne gelegenen Stadtviertel eine Person, welche daselbst wohnte, aber bei der Pflege von Anverwandten sich der Cholera ausgesetzt hatte, und nun erkrankten auch in diesem Hause Personen, jedoch ohne dass sich die Krankheit desshalb in den benachbarten Häusern weiter verbreitet hätte, was erst geschah, als sie auf ihrem geregelten Zuge dort anlangte. Arbeiter aus den umgebenden Ortschaften, welche in der Stadt und besonders in den ergriffenen Gegenden arbeiteten und des Abends heimkehrten, starben in ihren Wohnungen auf den umliegenden Dörfern, ohne dass sich daselbst die Seuche weiter verbreitete. In den ergriffenen Gegenden und Häusern Mannheims wurde sonst alles krank, nicht immer an wirklichem Choleraanfalle, aber doch an Diarrhoe. Das Neugeborene starb an Cholera neben der erkrankten Mutter. Ausnahmsweise blieben Personen ganz verschont. Das

Leiden ergriff in den inficirten Gegenden sowohl Aengstliche, welche strenge Diät beobachteten, als auch Muthige, welche sich nicht schonten, als auch Besonnene, welche, ohne ängstlich zu sein, eine vernünftige Diät beobachteten; ferner nicht nur Arme, sondern auch Wohlhabende. Unter den blos Besuchenden, wie Aerzten, Geistlichen etc. wurde Niemand ergriffen, wohl aber erkrankten viele Wärter. Aerzte, wie Wärter, waren gewiss gleich sehr angestrengt, letztere aber hielten sich andauernder in den mit Kranken überfüllten Räumen auf. Ausserhalb der ergriffenen Region hatten Diätfehler, Angst, Erkältung etc. wohl öfter, wie sonst, Diarrhoeen zur Folge, doch waren diese Ursachen zur Erzeugung der Cholera dort offenbar meist unzureichend, während in den Stadtvierteln, wo die Cholera herrschte, die Krankheit auch ohne solche disponirende Ursachen befiel.

Wir veranschaulichen uns die Art und Weise der Verbreitung der Seuche am besten durch einen Vergleich. Dieselbe hat nämlich grosse Aehnlichkeit mit dem Ausbruche und der Verbreitung des Feuers. Wie bei dem Brande der Zündstoff wächst, so auch bei der Cholera mit dem Ausbruche derselben in einer Stadt, einem Hause die Veranlassung zur Erkrankung. Wir vergleichen die Verbreitung derselben mit einem Brande, welcher mit reissender Verheerung die Wohnungen der Proletarier verfolgt, an Quartieren Wohlhabender angelangt, dort keine Nahrung findet, aber die Funken überfliegen jene Gegend, finden in einer benachbarten leicht brennbares Material, und nun schreitet er dort unaufhaltsam weiter. Auch in benachbarte Dörfer gelangt der Zündstoff, findet aber dort kein dürres Holz, das ist keine von Elend und Zorn über misslungene Revolutionen gedrückte Proletarier, sondern arbeitsame und zufriedene Menschen, und kann daher dort keinen Brand erregen. Mitten in der Gegend, wo die Krankheit herrscht, werden aber auch Sorgfältige, Muthige und Wohlhabende ergriffen, etwa wie mitten im Brande auch weniger leicht zündbares Material zerstört wird. Wer durch das Feuer hüpft, d. i. der Arzt, wird nicht ergriffen, wohl aber der, welcher darin stehen bleibt, d. i. der Wärter. Ich gebe hier unbefangen die Thatsachen, ohne Contagionist oder Miasmatiker von Profession zu sein. Auch bin ich weit entfernt, bei dieser Anschauungsweise von Quarantaine oder Absperrung Schutz zu erwarten. Sind nicht gerade die Quarantaineanstalten geeignet,

neue Choleraheerde abzugeben? Kann die Absperrung der Erkrankten in Fällen etwas nützen, wo so viele von den Personen, welche zu den Cholerakranken gingen, unberührt blieben, während die Seuche von Wohnung zu Wohnung unaufhaltsam weiter schreitet oder hie und da selbst Sprünge macht, und ohne nachweisbaren Zusammenhang ergreift. Jene Leute waren für die Seuche kein brennbares Holz. Die allgemeine Vorsorge war daher mit Recht nicht auf das längst als unausführbar oder nutzlos bekannte Bemühen gerichtet, den Zündstoff abzuhalten, sondern mit dem viel erfolgreicheren Mittel, das Material weniger leicht entzündbar zu machen, d. h. man unterstützte die Armen mit Geld, Lebensmitteln, Kleidung etc., man benahm durch Theilnahme und Besuch den vernichtenden Schrecken. Ein wichtiges, aber schwer ausführbares Mittel blieb unangewendet, nämlich das, aus dem Brande so viel als möglich zu retten, das ist die mit Proletariern überfüllten ergriffenen Häuser zu entvölkern, durch Unterbringung der gesunden Bewohner in geeigneter Anstalt.

Die Thatsachen von der Verbreitung der Cholera passen, wie wir so eben gesehen haben, bald auf Contagium, bald aber auch auf Miasma, indem sowohl in Berührung gekommene Leute nicht, als nicht in Berührung gekommene ergriffen werden. Beides, Miasma und Contagium anzunehmen, heisst wohl die Thatsache der Theorie anpassen, aber nicht aus der Thatsache eine Theorie schaffen. So lange die Ursache der Erkrankung nicht palpabel ist (nicht z. B. erwiesen ist, dass Infusorien, welche von aussen in den Darmkanal gelangen und sich dort vermehren, die Krankheit erzeugen, was bis jetzt noch nicht als erwiesen angenommen werden kann), werden wir uns vergebens bemühen, dieselbe durch das Wort Miasma oder Contagium zu veranschaulichen. Wir geben denn lieber rein die Thatsachen, wie sie sind, und lassen jenen Streit unentschieden. Praktische Fragen können ja desshalb doch erörtert werden.

Die Krankheit liess in einer ergriffenen Strasse meist plötzlich nach, und es folgten dann weiter nur vereinzelte Fälle. Es scheint dies nicht ein plötzliches Verschwinden des die Krankheit erzeugenden Giftes zu sein, sondern ich erkläre mir dies daraus, dass die am meisten disponirten Individuen rasch bei der ersten Einwirkung der Krankheitsursache ergriffen wurden, dass dann, wenn die Disponirtesten weggerafft

sind, und die Zurückgebliebenen sorgfältiger alle Schädlichkeiten vermeiden, die Seuche dort nachlässt, während sie in den zunächst gelegenen, neu ergriffenen Quartieren noch auf voller Höhe wüthet. Der Brand lässt nach, wenn das brennbare Material verzehrt ist. Oft fallen in schon verlassenen Gegenden plötzlich wieder einige neue Erkrankungen vor, wie wenn auf leer gebrannter Stätte die Flamme noch einmal auflodert. Wie dies in einzelnen Quartieren stattfindet, so gilt dies auch von ganzen Städten, ganzen Gegenden, ja ganzen Welttheilen. Die Dauer der Krankheit in Städten, Gegenden etc. ist keine bestimmte. Oft herrscht sie in gelindem Grade lange Zeit an einem Orte, während sie an einem andern heftiger, aber kürzere Zeit besteht, wie dort ein brennbarer Gegenstand langsam verglimmt, dort schnell abbrennt. Bei gleicher Intensität der Seuche hängt ihre Dauer von der Grösse der ergriffenen Stadt ab; etwa wie ein einzelnes Haus schneller abbrennt, als eine ganze Strasse. Wenn die Seuche in einer Stadt völlig erloschen ist, dann ist auch anzunehmen, dass das Krankheitsgift nicht mehr daselbst fortbesteht, ungefähr wie das Feuer aufhört nach erloschenem Brande, weil es keine Nahrung mehr findet, nicht aber desshalb, weil seine Lebensdauer gleich der eines lebenden Individuums an eine bestimmte Periode gebunden ist. Gegenwärtig beobachtete ich hier trotz bedeutender Abnahme der Zahl der Erkrankungen, doch immer noch einzelne Fälle von derselben Heftigkeit, wie im Anfange, so dass also die Epidemie keineswegs an Alterschwäche leidet. Wenn ich von Erlöschen der Seuche sprach, so meine ich nicht damit deren absolutes Verschwinden, sondern nur das der einzelnen Epidemie, gerade wie man von dem Vorübergehen einzelner Blattern- oder Typhusepidemieen spricht. Ob uns die Seuche sobald auf immer verlässt, ist, der Analogie nach zu schliessen, unwahrscheinlich.

In grossen Städten werden oft Stadtviertel verschont, wo ebenso sehr disponirte oder selbst grösseren Schädlichkeiten ausgesetzte Individuen wohnen, als in den ergriffenen, so war es z. B. nach Dr. Rigler in Constantinopel. Oft bleibt eine Stadt trotz gleicher Dispostion der Bewohner und trotz gleicher Gelegenheit zum Ausbruche der Krankheit ganz oder mehr verschont, als eine andere. Warum gerade dies oder jenes brennbare Material in der Nähe eines grossen Brandes nicht ergriffen wurde, ist oft hier, wo der ganze Vorgang viel einfacher und

bekannter ist, schwer zu erklären, um so mehr also unerklärlich bei einer in ihrer Entstehung viel unbekannteren Seuche.

Nach zu Tode gerittenem Vergleiche wenden wir uns zum Krankheitsprocesse selbst.

Unter den zur Zeit von Choleraepidemieen vorkommenden Beschwerden, welche man als dieser zugehörig betrachtet, ist zuerst die Choleraangst zu erwähnen. Es ist dies insofern eine eigenthümliche Angst, als die mit derselben verbundenen Vorstellungen ganz eigenthümliche somatische Störungen erzeugen. Die Erscheinung findet sich besonders bei Hysterischen, Hypochondern und überhaupt bei Individuen, deren Nervensystem leicht krankhaft erregt wird. Hier bewirkt die Erzählung oder die plötzlich beim Erwachen in der Nacht sich aufdringende lebhafte Vorstellung oft plötzlich neben krankhafter Aufregung der Sensibilität entweder Uebelkeit oder Würgen, selbst etwas Erbrechen, oder mehrere Stuhlgänge, oder beides zugleich, ferner einen schmerzhaften Druck in der Magengegend, die oft in die Brust oder nach dem Halse heraufsteigt. Ich glaube, dass alle diese Erscheinungen nicht von der Luft abhängen, sondern abnorme Thätigkeiten der sensitiven oder motorischen Nerven des Darmkanals sind, welche die Angst hervorruft; desshalb aber nichts desto weniger, besonders das sehr empfindliche und lästige Magendrücken der Behandlung bedürfen. Der ganze vermeintliche Choleraanfall wird rasch durch aromatischen Aufguss mit Liquor anodynus gehoben. Hartnäckiger ist der Magenkrampf; derselbe kehrt besonders gerne bei jeder neuen Gemüthsbewegung wieder. Oft half Magisterium bismuthi. Tr. aromatico-acida mit Aether verbunden leistet bei Hysterischen die besten Dienste. Ist der Magen gegen Druck empfindlich, der Appetit gestört, die Zunge belegt, so hilft Infus. Ipecacuanhae in refr. dosi, ist überdies der Stuhl verstopft, dann thut Rheum in refr. dosi gut.

Mehr als Arzneien nützt hier oft bei Weglassen aller Arznei die Beruhigung des ängstlichen Kranken durch psychische Mittel, d. h. durch vernünftiges Zureden. Nützt auch dies nichts, dann wirkt Entfernung vom Orte sicher.

Die Krankheit beginnt, wie bekannt, mit Diarrhoe. Hier kommen nun Fälle vor, dass Kranke mit vernachlässigter Diarrhoe Wochen lang umhergehen und dann erst von Cholera befallen werden. Andere behandelte ich sogleich im Anfange der Erkrankung, und dennoch ging die Diarrhoe ganz rasch,

das heisst nach einer oder mehreren Stunden, ja noch schneller in Cholera über. Andere wurden durch Infus. Ipecac. mit Opium, durch Calomel mit Opium im Bette bei strenger Diät von ihrer Diarrhoe befreit, sie fühlten sich ganz wohl, und nach einer kleinen Veranlassung kam rasch der Choleraanfall, so z. B. wenn die Kranken auf kurze Zeit ihr Bett verliessen; wenn sie statt blos Gerstenschleim zu geniessen, etwas Kalbfleisch oder gar Kartoffeln assen. Eine grosse Zahl Kranker, welche mit heftiger Diarrhoe in meine Behandlung kam, wurde geheilt, selten blos unter Anwendung von Infus. Ipecacuanhae mit Opium, meist durch Calomel mit Opium (die Bekanntschaft mit dem Gebrauche des Calomel mit Opium bei der Cholera verdanke ich Herrn Prof. Pfeufer); besonders war die Heilung dauernd, wenn Salivation eintrat. Die Gabe des Calomel betrug bei Erwachsenen gr. j—jiβ, die des Opium gr. $\frac{1}{8}$; beides stündlich oder halbstündlich gegeben, wovon ich bei blosser Cholera-Diarrhoe nie mehr als 12 bis 36 Dosen verbrauchte. Die Kranken, bei denen Salivation eintrat, hielten sich meist strenge im Bette, konnten nichts kauen, und kamen so glücklich durch. Mehrere wurden, nachdem die Diarrhoe durch den Gebrauch des Calomel mit Opium beseitigt war, von Cholera ergriffen, aber keiner von der grossen Anzahl derer, bei welchen Salivation erfolgt war. Da Andere sahen, dass auch Salivirende von Cholera befallen wurden, so ist die Wirkung des Merkurs auf den Gesammtorganismus kein sicheres Schutzmittel vor der Cholera. Möglich, dass die Salivirenden blos wegen strengerer Diät vor der Cholera bewahrt blieben, doch sah ich dieselben auch bei grosser Unvorsichtigkeit frei bleiben. Ich bin daher der Ansicht, dass die Salivation der Cholera gegenüber die Stelle eines sogenannten Ableitungsmittels versieht, indem sie durch die mit ihr verbundene Irritation der Nerven der Mundhöhle der Art auf die Nerven des Darmkanals wirkt, dass diese weniger reizempfänglich sind. Die wichtigste Wirkung des Calomel mit Opium ist aber nicht die Salivation, sondern eben die ziemlich sichere Beseitigung der Diarrhoe. Alle übrigen gegen Cholera-Diarrhoe gebräuchlichen Mittel, als Opium, Nux vomica, Plumbum aceticum, Ferrum nitricum, Tannin, radix Sumbul etc., welche ich öfters angewendet habe, leisteten in der Regel nichts, und nöthigten mich statt ihrer Calomel mit Opium zu gebrauchen, welches dann meist sehr bald der Diarrhoe ein Ende machte,

an deren Stelle Verstopfung eintritt. Ueber die Wirksamkeit des Mittels habe ich die Ansicht, dass nicht der Einfluss des Merkurs auf das Blut oder den gesammten Organismus die Cholera-Diarrhoe beseitiget, sondern die örtliche auf die Darmschleimhaut, gerade wie das Einstreuen des Calomel in das Auge die Blenorrhoeen des Auges heilt. Die nach beseitigter Diarrhoe eintretende Salivation hat dann weiters noch die Annehmlichkeit, von Recidive der Cholera-Diarrhoe und Eintritt des Cholera-Paroxysmus aus dem oben angegebenen Grunde zu schützen.

Durch die nächste Ursache der Krankheit wird in dem Darmkanale eine vermehrte Absonderung hervorgerufen. Diese Absonderung wird bei gelinden Fällen und im Anfange blos nach unten, bei heftigem Anfalle überdies durch Erbrechen ausgeleert; in manchen sehr schlimmen und heftigen Fällen fehlt das Erbrechen und ist blosse Stuhlausleerung vorhanden, oder es ist selbst diese gering und fehlt ganz: Cholera sicca. Bei der trockenen Cholera fand man in der Leiche den Darmkanal strotzend mit Flüssigkeit angefüllt. In der gewöhnlichen Choleraleiche, wenn der Tod in dem Anfalle erfolgte, findet man die Schleimhaut meist blass, etwas gewulstet, die Follikel, besonders die solitären des Dünn- und Dickdarms geschwellt.

Die Blässe der Darmschleimhaut thut nicht dar, dass die Sekretion ohne Erweiterung der Capillargefässe erfolgte, da man bei vielen mit Erweiterung der Capillargefässe im Leben verknüpften Ausscheidungen doch in der Leiche meist keine Injektion mehr findet, so bei Pleuritis, Pneumonia, Arteritis etc. Ich sage also, der Umstand, dass die Schleimhaut der Choleraleichen meist blass ist, beweist nicht, dass der wässerige Bestandtheil des Blutes ohne Theilnahme der Capillargefässe an dem Krankheitsprocesse blos vermöge der abnormen Beschaffenheit des Blutes durchschwitzte, sondern es kann desshalb doch bei normalem Blute der Exsudationsprocess durch den Zustand der Darmschleimhaut und seiner Gefässe bedingt sein.

Nach Andral ist in den Ausleerungen bei der Cholera kein Albumin, sondern sie besteht aus viel Wasser, und enthält ausserdem nur noch Schleim. Dieser zeigt unter dem Mikroskope dieselbe Beschaffenheit, wie bei jeder heftigeren Schleimhautsekretion, er besteht nämlich aus Eiterkörperchen und Epithelium. Eiterkörperchen und Epithelium setzen die in der Flüssigkeit suspendirten Flocken zusammen; es sind

dies also keine Fibrinflocken. Eine genauere Untersuchung des Blutes und der Ausleerungen in Bezug auf Verlust und Gehalt an Salzen ist gewiss höchst wünschenswerth. Sonach wird das Blut durch die Ausleerungen vor Allem viel Wasser verlieren, und überdies muss durch Verwendung zur Bildung des Schleimes wohl auch Albumin verloren gehen.

Die Ausleerungen hören in heftigen Fällen nach Verlauf weniger Stunden auf. Der Darmkanal, welcher sich bisher heftig und selbst fühlbar bewegte, lässt dann in seinen Contraktionen nach. Bei der trockenen Cholera tritt die Paralyse der Muskelhaut sehr frühzeitig ein; in andern Fällen ist die Entleerung erst dann beendigt, wenn nichts mehr exsudirt werden kann. In allen heftigen Fällen wird durch die Sekretion im Darmkanale nicht nur das Blut, sondern der ganze Körper so sehr aller Flüssigkeit beraubt, dass die weitere Sekretion unmöglich ist. Arzneimittel, welche die Absonderung im Darmkanale eher beendigen, als die Erschöpfung des Körpers an Flüssigkeit erfolgt, werden daher in der Cholera hilfreich sein müssen. — Die von der Eindickung der Blutmasse abhängigen Symptome treten meist sehr rasch unter profusen Ausleerungen ein. Dieselben erscheinen oft so überraschend plötzlich, dass man einen kurz zuvor noch scheinbar sich wohl befindenden Kranken, dessen Anfall gerade mit Diarrhoe begonnen hat, schon nach 10 Minuten kalt, fast pulslos, entstellt, hohläugig etc. antrifft. Ich sah diese Symptome nach zweimaligem Erbrechen und drei Stuhlausleerungen von mässiger Quantität in höchster Intensität entwickelt: die Haut war bläulich und kalt, das Gesicht entstellt, die Augäpfel nach oben gekehrt, convulsivische Bewegungen in Armen und Beinen, Pulslosigkeit etc.; dieser Zustand dauerte noch einige Stunden, und es wurde nicht mehr erbrochen, nur noch zweimal abgeführt. Von diesen zur Cholera sicca gehörenden Fällen haben wir schon oben gesprochen.

Ob die Krämpfe in den Waden und den Armen Reflexwirkung, das heisst durch die Rückwirkung der Irritation der Darmschleimhaut auf das Rückenmark und die motorischen Nerven der willkührlichen Muskeln bedingt sind, oder von der Eindickung des Blutes und einer dadurch erzeugten Abnormität in dem Nervensysteme herrühren, ist zunächst die Frage. Der Umstand, dass bei Choleraepidemieen auch in leichteren Fällen, nämlich bei blosser Diarrhoe, welche keine Symptome von Eindickung der Blutmasse zur Folge hat, die Wadenkrämpfe

sich einfinden, spricht offenbar für die erste der genannten Ursachen; ferner ergibt sich der Schluss auf diese daraus, dass die Krämpfe nach Beendigung der Abscheidung auf der Darmschleimhaut aufhören, wenn die Eindickung des Blutes fortbesteht. Ich halte daher die Krämpfe für eine die Ausleerungen begleitende Erscheinung, indem sich die Wirkung des Exsudationsprocesses nicht auf blosse Erregung der Bewegungen des Darmkanals beschränkt, sondern auf die motorischen Nerven des animalen Systems reflektirt wird.

Durch die bei der Cholera stattfindende Exsudation auf der Darmschleimhaut verliert die Blutmasse den wässerigen Antheil, und wird zu einer dunklen, theerartigen Flüssigkeit. Das aus der Ader gelassene Blut fliesst schwer, röthet sich wenig an der Luft, scheidet bei dem Gerinnen wenig Serum aus. Der Blutkuchen ist locker, dunkelbläulich-roth. In der Leiche findet man das Blut besonders in den Venen, in dem rechten Herzen, der Lungenarterie und den Lungen. Da im Normalzustande stets in derselben Zeit ebensoviel Blut durch die Lungen cirkuliren muss, als durch den ganzen übrigen Körper, also in den Lungen in kleinem Raume ebensoviel Blut kreisen muss, als in dem grösseren des ganzen Körpers, so wird der Kreislauf besonders in den Lungen gehemmt werden. Es muss nämlich die Schnelligkeit des cirkulirenden Blutes in den Capillargefässen der Lunge eine viel grössere sein, als in dem übrigen Körper, und daher ist bei zunehmender Adhäsion des Blutes an die Wandungen der Gefässe das Hinderniss in den Lungen ein relativ viel grösseres. Diese Hemmung des Kreislaufs in den Lungen wird rückwärts Stase in den Venen des ganzen Körpers hervorbringen, und daraus erklärt sich die eintretende cyanotische Färbung, zu der überdies noch der Umstand beiträgt, dass das Blut bei dem Mangel an Wasser und der Verminderung der Salze sich weniger leicht bei der Berührung mit dem Sauerstoffe der Luft röthet. Die Stockung und Anhäufung des Blutes im Lungengefässsysteme bedingt die den Kranken belästigende Dyspnoe. Da sich nun bei Ueberfüllung des Lungengefässsystems und der Venen weniger Blut in den Arterien befindet, so erklärt sich schon hiedurch theilweise das Verschwinden des Pulses. Dazu kommt noch, dass das Blut die Eigenschaft eines flüssigen Körpers mehr oder weniger einbüsst, und so kann trotz meist kräftiger Herzbewegung, ja bei oft den Kranken fühlbar belästigenden Palpi-

tationen der Puls selbst an der Carotis fehlen. Mit mangelhafter Respiration und Cirkulation muss auch die Wärme des Körpers rasch abnehmen. Wegen Mangel an Wasser im Blute hören die wässerigen Sekretionen auf, so insbesondere die Urinabsonderung.

Das Erbrochene und das abwärts Entleerte besteht meist in einer durchsichtigen, von schmutzig-weissen Flocken getrübten Flüssigkeit, welche in der Regel nicht durch Galle gefärbt ist. Selbst wenn viel Galle abgesondert würde, so müsste das Entleerte wenig gefärbt sein, weil viel seröse Ausscheidung vermischt mit der Galle doch wenig gelbe Färbung erzeugen könnte. Dazu kommt noch, dass bei mangelnder Sekretion überhaupt wegen Abgangs des dazu nöthigen Wassers auch die Gallensekretion vermindert sein muss. Uebrigens scheint auch die Entleerung der Gallenblase im Choleraanfalle nicht stattzufinden, da ich bei allen Sektionen die Gallenblase strotzend gefüllt fand. Viele Praktiker geben nun Arzneien, welche nach ihrer Ansicht auf Absonderung der Galle wirken und meinen damit zu heilen. Nach der so eben gegebenen Darstellung der Ursachen der fehlenden galligen Färbung der Stühle kann die direkte Beförderung der Gallensekretion zu nichts führen. Die Stühle werden wieder gallig, wenn die Dickflüssigkeit des Blutes und die profusen Stuhlgänge aufhören. Calomel daher in der Absicht geben, um Galle in den Stuhl zu bringen, ist offenbar ein theoretischer Irrthum. Ueberdies bewirkt das Calomel überhaupt nicht Vermehrung der Gallenabsonderung. Dies Attribut wurde demselben wegen der grünen Stuhlgänge, die es erzeugt. Die grüne Farbe der Stuhlgänge rührt aber nicht von Galle her, sondern nach den Untersuchungen von Regimentsarzt Wucherer zu Freiburg von gebildetem Schwefelquecksilber. — Das Calomel hat nun in der Cholera in der That die Wirkung, das Erscheinen der Galle in den Stühlen zu befördern, aber, wie wir sehen werden, nur desshalb, weil es oft rasch die Zahl der Stuhlgänge, sowie die Menge des Abgangs vermindert, somit eine der Ursachen der fehlenden galligen Färbung der Stuhlgänge entfernt.

Der ungeheure Durst des Cholerakranken ist eine durch den Abgang der Flüssigkeiten des Körpers erzeugte Empfindung, welche sich als solche den Vorstellungen und dem Willen des Kranken kund gibt.

Die Stimme wird in der Cholera heiser, weil, wie andere

Sekretionen, so auch die der Schleimhaut des Kehlkopfs abnimmt oder fehlt. Zur normalen Stimme gehört aber auch eine normale Befeuchtung der Stimmbänder.

Die tief in die Höhlen gesunkenen Augen rühren her von Resorption des in dem Zellgewebe, welches den Augapfel umgibt, enthaltenen Serums.

Untersucht man das in der Umgebung der Cornea bläulich injicirte Auge des Sterbenden, so findet sich oft in der Cornea eine dem Rande des oberen Augenlides entsprechende Furche. Diese Erscheinung ist einmal bedingt durch den Druck des obern Augenlides, welcher nicht eben erhöht sein mag. Die Ursache dieser Erscheinung liegt vielmehr in der Beschaffenheit des Augapfels, welcher 1) zuweilen längere Zeit vor dem Tode in gleicher Stellung fixirt ist, 2) durch Resorption eines Theils der enthaltenen Flüssigkeiten weniger prall, und endlich 3) gleich der Haut, in welcher, wie wir sehen werden, die gebildeten Hautfalten nur langsam verschwinden, durch fehlende vitale Contraktilität seiner Häute zur Bildung stehenbleibender Falten geeignet wird.

Die bläuliche Injektion der Bindehaut des Auges hat gleiche Ursache, wie die cyanotische Färbung der Haut, und rührt her von der mangelnden Oxydation des Blutes und der Stase im Venensysteme. Die Stase in den Venen der Conjunktiva mag überdies noch von verminderter Contraktilität oder Paralyse der Venenwandungen bedingt sein.

Die Beschaffenheit der Haut bei der Cholera ist ganz eigenthümlich. Dieselbe ist in schweren Fällen oft kalt und trocken. Dies ist offenbar der günstigere Fall. Der ungünstigere ist, wenn dieselbe von einer klebrigen Flüssigkeit befeuchtet und bedeckt wird. Dieser klebrige Schweiss ist manchmal sehr profus und hat gleiche Bedingungen, wie der reichliche, klebrige Schweiss in der Agonie nach vielen anderen Krankheiten. In der Cholera ist dies Symptom durchaus kein sicheres Zeichen des bevorstehenden Todes. Diese Erscheinung rührt wie das Lungenödem unter ähnlichen Verhältnissen von dem Transsudiren des noch im Blute enthaltenen Restes albuminöser Flüssigkeit durch die passiv oder paralytisch erweiterten Capillargefässe her. Lungenödem oder Ausschwitzen reichlichen, dünnflüssigen Serums durch die Capillargefässe der Lungen, ein sonst der Agonie häufig vorhergehendes Symptom, findet sich in der Cholera meist nicht, obschon eine der Bedingungen,

nämlich passive Erweiterung der Capillargefässe in der Cholera-Agonie vorhanden sein mag. Zur Hervorbringung des Lungenödems gehört aber noch überdies reichliche Ausschwitzung eines dünnflüssigen Serums, woran der Cholerakörper aber gerade sehr Mangel leidet.

Die Faltenbildung der Haut ist Folge der verminderten Elasticität dieser Membran. Die Verminderung der Elasticität mag einestheils von dem Verluste der vitalen Contraktilität der Corium- und Zellgewebsfasern herrühren, andererseits ist sie aber auch Folge der materiellen Veränderung ihres Parenchyms. Haut und Zellgewebe verlieren ihre normale seröse Feuchtigkeit (wesshalb erstere ihren normalen Turgor einbüsst und collabirt), und ist relativ trocken, d. i. sie enthält in ihren Maschen nur spärlich eine klebrige, albuminöse Materie, welche zum Stehenbleiben der Hautfalten beiträgt.

Die Erscheinungen, welche sich bei der Leichenuntersuchung darbieten, weisen nicht nur im Blute den Verlust an wässrigen Bestandtheilen nach, sondern zeigen auch den Verbrauch aller im Körper disponibeln Flüssigkeit.

Die Todtenstarre stellt sich sehr frühzeitig und intensiv ein, und dies schnellere Gerinnen der Flüssigkeiten mag ebenfalls von dem Mangel an wässrigen Bestandtheilen im Körper abhängen.

Die Conjunktiva ist, soweit die Augenlidspalte offen steht, braunroth und völlig trocken, wie Pergament, deren Gefässe injicirt; der von den Augenlidern bedeckte Theil ist noch feucht und blass. Dies ganz charakteristische Symptom der Choleraleiche rührt daher, dass der von der Luft berührte Theil der Conjunktiva sammt dem Gefässinhalte schnell eintrocknet, während der von den Augenlidern bedeckte feucht bleibt, und dem Blute Zeit lässt, sich aus den kleineren Gefässen zurückzuziehen.

Das Zellgewebe in der Leiche ist auffallend trocken und fest, ebenso die hellrothen Muskeln. Die Lungen fand ich nie ödematös, sondern deren Gewebe trocken oder wenig klebrige Feuchtigkeit enthaltend; in den grossen Gefässen dunkles theerartiges Blut. Bei chronischem Lungencatarrhe findet man in den Bronchien oft zähen, dicken Schleim. — Die serösen Höhlen der Brust und des Bauches enthalten keine seröse Flüssigkeit, die Eingeweide haben einen fadenziehenden, schleimigen Ueberzug. Nur in dem Herzbeutel findet man seröse Flüssigkeit. Merkwürdig und mir unerklärlich ist, was ich mehrmals

gesehen habe, dass sogleich bei Eröffnung der Brusthöhle der vordere Theil des Herzbeutels theilweise so trocken gefunden wird, wie eine an der Luft völlig getrocknete Membran, während doch feuchtere Weichtheile sich in der Umgebung befinden. Es kann dies nur dadurch zu Stande kommen, dass jenem Theile durch die Capillarität der Umgebung sämmtliche Flüssigkeit entzogen wird; warum aber in dem Grade, dass er trocken wird, weiss ich nicht anzugeben. — Die Urinblase ist, wie gesagt, leer, die Gallenblase gefüllt.

Die durch den Choleraanfall erzeugte Entwässerung des Körpers führt nun entweder während oder kurz nach dem Anfalle den Tod herbei, oder der Kranke übersteht den Anfall. Von den Symptomen nach dem Anfalle soll später die Rede sein. Ob der Kranke im Choleraanfalle stirbt oder nicht, hängt einmal, wie gesagt, von der Menge der entleerten Flüssigkeit ab. Je mehr Flüssigkeit entleert wird, desto dickflüssiger wird das Blut, desto ärmer an Flüssigkeit der Körper, desto eher erfolgt der Tod. Ferner glaube ich, dass auch bei gleicher Eindickung des Blutes und des ganzen Körpers durch den Choleraanfall dennoch der eine während desselben stirbt, der andere sich erholt. Ja bei grösserem Flüssigkeitsmangel mag ein Individuum überleben, das andere bei geringerem unterliegen. Kinder und Greise sterben eher, als kräftige Menschen in der Blüthe der Jahre. Lustdirnen, Säufer, Fettleibige scheinen gleichfalls weniger ertragen zu können. Magere, scheinbar schwächliche Individuen, ja selbst kürzlich von Typhus Genesene sah ich den höchst intensiven Choleraanfall ebenso gut überstehen, als Kräftige, musterhaft Gesunde. Solche, welche an chronischem Bronchialcatarrhe leiden, starben gerne im Choleraanfalle wegen Eindickung des Sekretes und Lähmung der Bronchien. Das Verhalten des Organismus gegen die Eindickung der Blutmasse werden wir noch weiter bei Besprechung des Stadium nach dem Paroxysmus berühren. Hier nur so viel, dass sich offenbar die Widerstandsfähigkeit der Organe und insbesondere des Gehirns und der Nerven gegen eine gleiche Schädlichkeit bei verschiedenen Individuen sehr verschieden verhält. — Der Tod erfolgt im Anfalle meist bei ungestörtem Bewusstsein, und es vergeht dasselbe nur bei Herannahen desselben in den letzten Momenten; doch erlöschen oft einzelne Sinnesthätigkeiten, z. B. das Gesicht, so dass die Kranken über völlige Finsterniss klagen, nicht so das Gehör. Der Kranke

athmet schwer und tief, kurz vor dem Tode unregelmässig, aber ohne die in anderen Krankheiten so häufigen Rasselgeräusche, welche nur bei vorher schon bestandenem Catarrhe wahrnehmbar sind.

In der Behandlung der Cholera hat man, als die gewöhnlichen stopfenden Mittel, welche in der Cholerine so treffliche Dienste thun, nichts fruchteten, bald purgirt, bald Reizmittel angewendet, bald sogenannte Specifica.

Da gibt es Aerzte, welche die Ausleerungen bei der Cholera für ein heilsames Bestreben der Naturheilkraft halten. Wenn man aber darthut, dass gerade durch die Ausleerungen der Kranke zu Grunde geht, so können dieselben doch kein für das Bestehen des Organismus heilsamer Vorgang sein. Doch durch solchen Einwand lassen sich die Heiligen in ihrem frommen Glauben an die gütige Natur nicht beirren. Habeant sibi! Die einzige Einwendung gegen die Erfahrung, dass der Kranke durch die profusen Ausleerungen zu Grunde geht, welche den Schein für sich hat, besteht in der Wahrnehmung, dass gerade in den heftigsten Fällen oft wenig entleert wird. In diesen Fällen wird aber trotz profuser Ausscheidung wenig entleert, weil schnell Paralyse der Muskelhaut des Darmes erfolgt. Da also die Angabe, dass die Exsudation des Serum dem Kranken heilsam sei, falsch ist, so kann hierin auch keine Einrede gegen die Indikation, welche die Exsudation beschränken will, liegen. Abgesehen aber von dieser speciellen Anwendung der Lehre von der Naturheilkraft in der Cholera ist diese bekanntlich schon im Principe verfehlt, und also die darauf gebaute Lehre falsch. Es hat nämlich der Organismus, wie schon längst vielfach dargethan ist, nicht die besondere Kraft erhalten, sich selbst zu heilen. Der Organismus mit seinen Materien und Kräften ist allerdings so eingerichtet, dass er das zu seiner Erhaltung Nöthige zweckmässig verwendet, und häufig eingedrungene Schädlichkeiten glücklich besiegt. Dieser Erscheinung liegt aber nicht eine besondere Kraft zu Grunde, sondern sie ist nur das Resultat der überhaupt in dem Körper vorhandenen Materien und Kräften. Diese Materien oder deren Kräfte wirken daher auch oft bei einwirkender Schädlichkeit gerade nachtheilig und störend für das Bestehen des Organismus. Wir können dies am besten durch folgendes Beispiel erläutern. Wenn ein fremder Körper in die Luftröhre geräth, so erregt er Husten. Der, welcher an die Naturheilkraft glaubt, wird

diesen Husten als ein heilsames Bestreben der Natur erklären. Ist aber der fremde Körper so eingerichtet, dass er durch den Husten tiefer in die Luftröhre gelangt, z. B. die Borste einer Gerstenähre, so bewirkt der Husten gerade das Gegentheil, indem er schadet, statt zu nützen, und es müsste, wenn das Gesetz von der Naturheilkraft gälte, hier eine ganz andere Thätigkeit erregt werden. So aber erzeugt der fremde Körper in der Luftröhre nach den im Organismus überhaupt vorhandenen Gesetzen daselbst Entzündung und damit Husten, mag dieser Husten nun nützlich oder verderblich sein. Die Aufgabe des Arztes besteht also auch nicht darin, die Naturheilkraft zu reguliren, sondern sie muss, abgesehen von der Anwendung des empirischen, noch unerklärten Materials, insbesondere darauf gerichtet sein, die Materien und deren Kräfte in dem menschlichen Organismus sorgfältig zu studiren, d. h. die Anatomie und Physiologie der Krankheit zu erforschen, um mit diesen Kenntnissen versehen auf den Organismus einzuwirken.

Das beste Mittel in der ausgebrochenen Cholera wäre vielleicht ein Antidotum gegen die Schädlichkeit, durch welche diese Krankheit im Körper hervorgerufen wird. Auf diesem Wege gerathen wir aber in ein planloses empirisches Forschen, welches zum Verderben des Kranken experimentirt. Wenn wir einmal die Schädlichkeit kennen, dann lässt sich eher etwas gegen dieselbe unternehmen. Wer wollte sich aber dazu hergeben, mit einem Feinde zu kämpfen, von dem man weder weiss, wer er ist, noch wo er ist. Dies Geschäft bliebe vorderhand den Routiniers, Homöopathen, Rademachern etc. überlassen, welche den Kranken nach ähnlichen Indikationen verschreiben, nach denen ein altes Weib in die Lotterie setzt.

Die gebräuchliche deutsche Methode nimmt ihre Heilanzeigen aus gewissen allgemeinen Symptomen. So lässt sie bei heisser Haut, vollem Pulse zur Ader, ihr schaudert vor dem Aderlasse bei kleinem Pulse, kühler Haut, wo sie belebende und reizende Mittel für indicirt hält. Diese Anzeigen sind viel zu allgemein hingestellt, und erleiden auch bereits viele sehr bekannte Ausnahmen. Diese Grundsätze wären unschädlicher, wenn sie nicht häufig gegen die Erfahrung blind machten. Wenn ihre Anwendung keinen guten Erfolg hat, so entschädigt der Trost, nach der guten Regel gehandelt zu haben, ohne dass der Forschung Raum gegeben wird, ob jene als Regel angenommenen Heilanzeigen auch physiologisch sich

rechtfertigen lassen. Die praktischen Engländer und Franzosen haben auch längst diese Bahn verlassen, sie zählt in Deutschland noch die meisten Anhänger, zu ihr bekennen sich so viele ältere Aerzte. Dieser breite und bequeme Weg, die Kranken zu behandeln, ist aber ein höchst mangelhafter, da er, wie gesagt, ohne Kritik Normen annimmt, die keineswegs solche sind.

Die extreme Skepsis nimmt kein Resultat an, welches ihr nicht hinreichend durch Zahlen bewiesen ist. Wenn auch der entgegengesetzte Fehler, nämlich allzu grosse Leichtgläubigkeit, der ärztlichen Wissenschaft mehr Schaden gebracht hat, und die Zweifelsucht jetzt die Beseitigung vieler Fabeln veranlasst, so ist dieselbe doch in ihrer extremen Richtung keine schlechte Eigenschaft für den behandelnden Arzt. Die therapeutischen Erfahrungen lassen sich selten durch Zahlen darthun, und doch muss sie der Beobachtungsgeist des Arztes entdecken. Wie wenig die Therapie der Cholera sich statistisch behandeln lässt, ist leicht zu erläutern. Man hätte z. B. ein Mittel, welches jeden Choleraanfall, der gleich beim Beginne der Diarrhoe und des Erbrechens in Behandlung käme, schnell und sicher heilte, nicht mehr aber in der Asphyxie. Nun beschränkt man sich in der Statistik auf Angabe der geheilten heftigen, in allen Symptomen zum Ausbruche gekommenen Fälle. Der, welcher gleich anfangs sicher heilt, wird nun keine grössere, oder, wenn es der Zufall will, sogar eine viel kleinere Zahl geheilter Cholerafälle aufweisen können, als der andere, welcher die Choleradiarrhoe nicht aufhalten kann, obschon die Resultate des letzteren die schlechteren sein müssen. Aber auch abgesehen davon, gibt es bei der Cholera so viele Uebergänge von blosser Diarrhoe, Diarrhoe mit Erbrechen bis zu den schwersten Fällen, dass eine Sonderung behufs der Statistik sich nur schwer erreichen lässt. Am besten werden noch die Resultate durch genaue Krankengeschichten veranschaulicht.

Da nun von den oben beispielsweise aufgeführten Theorieen hier diese, dort jene epidemisch herrscht, so kam es, dass man hier dieses, dort jenes Mittel in Anwendung brachte, und alle, für ihre Ansicht präoccupirt, haben gute Erfolge gehabt. Diese Thatsache konnte aber in dem Auge des Unbefangenen dem ärztlichen Stande nicht zur Ehre gereichen. Doch die Schlauen sind nie um eine Ausrede verlegen. So musste denn die Cholera dort entzündlich, hier biliös, da gar nervös

sein, weil die einen mit Aderlass, die andern mit Abführmitteln, und wieder andere mit Reizmitteln geholfen hatten. Ich glaube aber, dass die Cholera in Indien, Amerika und Europa in Mannheim, Berlin und München überall dieselbe Epidemie ist, und dass die verschiedene Behandlungsweise an verschiedenen Orten nicht von differenter Natur der Krankheit, sondern von den gerade epidemisch herrschenden verschiedenen Methoden und Anschauungen der Aerzte herrührt.

Die in der Cholera so äusserst wichtige Prophylaxe übergehen wir als bekannt. Sie besteht in Vermeidung der schädlichen Gelegenheitsursachen, und wo es möglich ist, in Vermeidung des Krankheitsgiftes. Von der Behandlung der Cholera-Diarrhoe war oben die Rede.

In der Cholera wäre es vor Allem angezeigt, die specifische Ursache der Krankheit zu beseitigen. Auf diesem Pfade leuchtet aber, wie gesagt, kein Stern. Man wird sich also damit begnügen müssen, den Process, welchen das Choleragift im Körper hervorruft und welcher eben dem Kranken verderblich wird, zu beseitigen oder zu mässigen. Dieser Process ist die profuse Exsudation auf der Darmschleimhaut. Der Streit, ob dieser Vorgang eine Entzündung ist und daher antiphlogistisch behandelt sein will, oder nicht, kann uns bei der Cholera nichts fruchten.

Den Aderlass habe ich mehrmals vergebens zu vollbringen gesucht, mehrmals ausgeführt, und bin zu der Ansicht gelangt, dass er in jenen Fällen, wo die Beschaffenheit der Blutmasse ihn erlaubt, überflüssig ist, und dass dort die noch zu nennenden Mittel hinreichen. In den schweren Fällen, wo der Kranke so bald kalt und pulslos daliegt, und wo uns ausser den noch zu nennenden ein anderweitiges Mittel sehr erwünscht wäre, wenn auch immerhin manche von diesen Kranken gerettet werden, ist der Aderlass unausführbar, denn man erhält kein Blut. Blutegel auf den Bauch habe ich nicht angewendet, da ich mich zu diesem Experimente durch keinerlei Gründe für aufgefordert hielt.

Bei dem bekannten antagonistischen Verhältnisse zwischen Darmschleimhaut und äusserer Haut hielt ich es für gut, auf die letztere erregende Mittel zu appliciren. Ich wandte Senftaige und reizende Waschungen des ganzen Körpers mit Senfwasser an.

Die Hauptaufgabe schien mir, den Exsudativprocess auf

der Darmschleimhaut durch innere Mittel zu beschränken. Dieser z. B. schon von Graves vorgeschlagene Weg wird aber nicht durch das von ihm empfohlene Plumbum aceticum erreicht; auch andere Adstringentia, z. B. Liquor ferri nitrici sind wirkungslos, Tannin habe ich im Anfalle nie angewendet, wohl aber in der Cholera-Diarrhoe, wo es nichts leistet. Plumbum aceticum und Liquor ferri nitrici wendete ich in gelinderen Fällen bei Kindern an, und gerade hier überzeugte ich mich von ihrer Wirkungslosigkeit im Verhältnisse zu der Wirkung des gleich zu nennenden Calomel mit Opium. Opium für sich kann höchstens die Ausleerungen, aber nicht die Exsudation hemmen, und darum leisten wohl auch überhaupt die Narcotica, wohin auch die Nux vomica gehört, nichts; da diese Mittel mehr auf die Muskelhaut des Darms, als auf dessen Schleimhaut wirken. Dagegen hat Calomel mit Opium nicht nur in der Cholera-Diarrhoe, sondern auch im Choleraanfalle, ganz deutlich in leichteren Fällen, aber auch selbst in den schwersten eine die Darmsekretion beschränkende Wirkung. Bei den heftigsten Formen fehlt indess oft zur Wirkung des Calomel, ja zur Darreichung desselben die nöthige Zeit, so rasch wird exsudirt und die Blutmasse eingedickt. Die genannte Wirkung des Calomel mit Opium wurde mir besonders klar, als ich in einigen heftigen Fällen statt dessen die Sumbulwurzel anwendete. Hier wollten die Ausleerungen kein Ende nehmen, deren Beseitigung mir bei Anwendung des Calomel mit Opium immer bald gelang. Ich gab nach Prof. Pfeufer in der Regel bei Erwachsenen halbstündlich, ja viertelstündlich gr. iij mit gr. $\frac{1}{4}$ Op. und wandte im Ganzen bei schweren Fällen stets 54 bis 108 Grane Calomel an, und $4\frac{1}{2}$ bis 9 Grane Opium. In allen heftigen Fällen erfolgte weder Salivation, noch Narkose; in den leichteren nur Salivation. Das Calomel wird anfangs meist erbrochen, ja bei fehlendem Erbrechen und blosser Diarrhoe gibt es oft den Anstoss dazu; doch bleibt auch in den ersten Stunden öfters ein Pulver, bald haftet es und setzt dann den Ausleerungen ein Ziel. Zwischen der eben besprochenen Anwendung des Calomel in kleinen Dosen in Verbindung mit Opium, rasch auf einander gegeben, und der Anwendung des Calomel in Skrupeldosen nach Searle in grösseren Pausen gegeben, ist gewiss ein grosser Unterschied, welchen die Wirksamkeit des Mittels zu Gunsten der ersteren Anwendungsweise sehr modificirt. Darum wird es sich hier und

in Indien auf diese Art gebraucht, wirksamer erweisen, als wenn wir es auf Searle's Weise anwenden. Dagegen wird es hier nicht im Stiche lassen, weil die Cholera in Indien biliös ist, in Europa aber nicht, sondern die Anwendung des Calomel wird eben dem sorgfältigen Beobachter überall denselben Erfolg zeigen. Wer es aber geschwinde in einem beliebigen heftigen Falle versucht, und dann wegen Wirkungslosigkeit wieder verlässt, der hat nicht den richtigen Weg der Beobachtung. Gerade die gelinden Fälle und der offenbare Nutzen des Mittels in diesen sind der Probierstein seiner Wirkung.

Thee, Schleim, Milch, alle warmen Getränke werden mit Widerwillen genommen, und meist erbrochen, ebenso Kaffee. Ich gab in dem Anfalle blos Wasser mit einem Eisstückchen esslöffelweise, was am besten im Magen blieb und den Kranken erquickte. Die Eisstückchen mässigen das Erbrechen, und tragen vielleicht dazu bei, den Exsudativprocess zu beschränken. Allzu warmes Bedecken quält den Kranken entsetzlich, ich halte es für unnöthig.

Ich sagte oben, dass sich bei gleicher Eindickung der Blutmasse die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen dieselbe verschieden verhalte. Wir hätten also ausser der Aufgabe, den Exsudationsprocess zu beschränken, noch die, den Organismus diese Schädlichkeit leichter ertragen zu machen. Ich muss gestehen, dass ich solche Mittel nicht kenne. Camphora, Moschus, die verschiedenen Ammoniumpräparate, Aether etc., welchen man diesen Erfolg zuschreiben könnte, haben in der Behandlung der Cholera eine Hauptrolle gespielt, und es müsste wohl an der Zeit sein, dieselben ausser Mode zu setzen. Einmal wird der Darmkanal, der sie nicht resorbirt, nutzlos damit überfüllt, und selbst bei wirklicher Resorption steht ihre Wirkung unter solchen Umständen sehr in Frage. Ich kann nicht sagen, dass diese Mittel, wenn ich sie in der angegebenen Absicht verordnete, etwas geleistet haben. Nur bei Trinkern ist die baldige Anwendung von Wein oder Rum sehr empfehlenswerth. —

Wir wenden uns zu dem letzten Abschnitte der Krankheit d. i. zu dem Zeitraume nach beendigtem Paroxysmus. Ich rechne ihn von da an, wo Diarrhoe, Erbrechen und Krämpfe aufhören. Wenn wegen Paralyse des Darms wenig entleert wird, ist der Beginn des zweiten Zeitraums von dem Aufhören der Krämpfe an zu rechnen, doch wird er hier gewöhnlich

nicht erreicht. Wenn der Kranke bei Andauer der Ausleerungen nicht stirbt, so tritt z. B. auf den Zeitraum von 12 Stunden Besserung in der Art ein, dass sich die cyanotische Färbung mindert, etwas Wärme wiederkehrt, der Puls wieder fühlbar wird, der Kranke sogar etwas ruht. Dann aber tritt grosse Unruhe, Stöhnen, Jactation etc. ein, es kommt Sopor hinzu, die Kälte wird gesteigert, der Puls schwindet wieder, die Zunge wird trocken, die Augäpfel werden nach oben gerollt, die Conjunktiva wieder bläulich injicirt, Lippen und Extremitäten werden mehr cyanotisch gefärbt, und der Kranke stirbt. Oeffnet man dem soporösen Kranken eine Ader, so erhält man höchstens einige Tropfen ganz dickflüssigen Blutes. In der Leiche findet man alle oben angegebenen Symptome des Serummangels im Blute, wie im Körper. — In anderen Fällen hat der Kranke den schweren Choleraanfall kaum überstanden, so findet sich allmälig mehr Wärme ein, der Puls wird entwickelter, der Kranke schlummert hie und da ruhig, der Magen erträgt bald wieder nährende Brühen, der immense Durst legt sich, es wird wenig bräunlich gefärbte Flüssigkeit aus dem After entleert, die Urinsekretion kehrt wieder, bald wird der Stuhlgang fest, und in wenigen Tagen ist der Kranke vollkommen Reconvalescent; ja ich sah junge, kräftige Menschen nach 6 Tagen (ohne meine Erlaubniss) ungestraft ausgehen, aufstehen, etc., obschon der Choleraanfall mit Kälte, Dyspnoe, Cyanose, Pulslosigkeit, Verdrehen der Bulbi, Muskelkrämpfen in Armen und Beinen verbunden war. Woher rührt diese grosse Verschiedenheit? Die nächste Ursache ist, dass in dem einen Falle die Symptome der Eindickung der Blutmasse, sowie diese selbst schnell verschwinden, in dem anderen nach kurzer Remission wieder zunehmen und fortbestehen. Worin liegt es ferner, dass die Eindickung des Blutes in dem einen Falle rasch verschwindet, in dem anderen nicht? Darin, dass in dem einen Falle die Funktionen, welche den Wiederersatz der Flüssigkeit bedingen, thätig sind, in dem andern nicht. Da ferner der Verlust hauptsächlich in Wasser besteht, so kann derselbe auch bei Thätigkeit der dazu nöthigen Funktionen so rasch ersetzt werden. Die den Wiederersatz bedingenden Funktionen können aber nicht eintreten, wenn durch den Choleraanfall und insbesondere durch die abnorme Dickflüssigkeit des Blutes einzelne Organe von grosser Wichtigkeit schwere Erkrankungen erleiden. Unter diesen Or-

ganen steht das Gehirn obenan. Die Dickflüssigkeit des Blutes bedingt früher oder später, und hier hängt sehr viel von der Individualität ab, Entziehung des Wassers und überdies wohl auch noch abnorme Ernährung anderer Art und somit Funktionsstörung des Gehirns. In der Leiche findet man das Gehirn ungewöhnlich hart und trocken. Zu dieser Störung des Gehirnlebens sind vorzüglich Kinder, Greise und zu einer besondern die Säufer disponirt. Kinder verfallen oft rasch nach dem Anfalle, nachdem oft schon etwas Besserung eingetreten zu sein schien, in Sopor verbunden mit Zähneknirschen, trockener Zunge, Verdrehen der Augen, Trismus, hydrocephalischem Schreien, mit dessen Eintritt der Puls wieder schwindet, die Kälte, der Mangel an Urin und alle Symptome der Dickflüssigkeit des Blutes wieder zunehmen. Mit der Lähmung der Hirnfunktion wird nämlich der Körper rasch am Wiederersatze verhindert, durch fortbestehende Haut- und Lungenausdünstung, sowie durch andere nothwendige Sekretionen die Dickflüssigkeit des Blutes vermehrt. Das aus der Ader entzogene Blut beweist das Fortbestehen dieser abnormen Beschaffenheit. — Bei Säufern leidet das Gehirn in Form des Delirium potatorum. Bei Greisen treten gerne Störungen des meist schon vorher mit abnormen Arterien versehenen Gehirnes ein; doch sterben letztere auch oft ohne wesentliche Gehirnstörung bei Fortbestand oder Zunahme der Symptome der Dickflüssigkeit des Blutes, indem bei diesen auch ohne sogleich nach dem Anfalle eintretende Gehirnstörung die den Wiederersatz bedingenden Funktionen zu träge sind oder zu schwer sich erholen, und hieher gehört die Funktion der Darmschleimhaut, der Lymphgefässe, der Capillargefässe des Darms und entfernter auch die des Herzens. — Der Wiederersatz der Flüssigkeit wird von der Darmschleimhaut aus erfolgen müssen. Zur Resorption gehört aber nicht nur eine unversehrte Darmschleimhaut, sondern auch Thätigkeit der Muskelhaut, der Lymphgefässe, der Capillargefässe und endlich Blutkreislauf. Ist das Blut zu dickflüssig und dadurch der Kreislauf gehemmt, so ist Wiederersatz unmöglich; tritt hiezu noch Funktionsstörung des Gehirns, so wird auch dadurch die Thätigkeit des Darmkanals und des Herzens bekanntlich beeinträchtiget. Die organische Veränderung der Darmschleimhaut ist, wie man weiss, nicht der Art, um ein wesentliches Hinderniss bilden zu können. Der Choleraanfall selbst führt nur Wulstung der Follikel, reich-

lichen Abgang des Epithelium, dessen Wiederersatz bekanntlich so rasch und leicht erfolgt, nach sich. Tritt nun in der Periode nach dem Anfalle auch hie und da an beschränkten Partieen der Schleimhaut auf's Neue Entzündungsröthe oder plastische Exsudation auf, so sind diese Processe doch immer sehr beschränkt und stören an und für sich die Genesung des Kranken nicht wesentlich. Hier ist also nicht ein Organ für sich, sondern der Zustand des ganzen Organismus in Betracht zu ziehen, unter denen am wichtigsten der des Gehirns ist. — Die Unthätigkeit des Darmkanals äussert sich nach dem Anfalle in Schluchzen und Brechneigung. Einmal sah ich nach heftigem Anfalle mehrmals in Zwischenräumen von 12 Stunden wiederholt Eintritt der reiswasserartigen Entleerung mit gleichzeitiger Steigerung der Symptome der Bluteindickung, als Kälte, Pulslosigkeit, Benommenheit des Kopfs. Ich wandte hier wiederholt mit günstigem Erfolge Calomel mit Opium an. Der Kranke genass.

Die Symptome des mangelnden Wiederersatzes der Blutflüssigkeit bieten häufig ausser dem bereits Angeführten folgendes Bild. Die Kranken bleiben 8—14 Tage kühl, der Puls schnell, klein, nicht frequent; unruhiges Umherwerfen, z. B. beständiges Drehen des Kopfes, Schlaflosigkeit wechselnd mit soporösem Schlummer, woraus sie schwer zu erwecken sind; hie und da Delirien, stets trockene Zunge, unlöschbarer Durst, Abgang von geringer Menge hell gefärbten Urines. Das entzogene Blut ist dunkelblauroth, dickflüssig, hat wenig Serum, lockeres Coagulum. — In andern Fällen wechselt vermehrte Wärme mit Kälte, Fühlbarkeit des Pulses mit Verschwinden desselben, Ruhe mit Jactation.

Dieser Wechsel der Symptome ist durch das Verhalten des Nervensystems zu dem abnormen Blute bedingt, indem ersteres bald erhöhte Reizung und dadurch Wärmeentwicklung, stärkere Herzbewegung etc., bald wieder verminderte Reizung und dadurch Abnahme der Wärme etc. darbietet. — Der Kopf ist bei Kälte des übrigen Körpers meist warm, die Stirne selbst heiss. Zuweilen ist der Rumpf heiss, die Extremitäten kühl. Oefters zeigte die mit klebrigem Schweisse bedeckte, kühle Haut eine bedeutende, ins Bläuliche ziehende Röthe. Manchmal sind blos einzelne Theile, z. B. Gesicht oder Nase, heiss und dunkel geröthet. — In allen diesen Fällen fand ich das Blut durch Aderlass oder Blutegel entzogen in verschiedenem Grade von der schon oben beschriebenen Dickflüssigkeit.

Sogenannte übermässige Reaktion mit am ganzen Körper brennend heisser Haut, vollem Pulse etc. sah ich nicht. Diese Erscheinungen sind, so lange die Dickflüssigkeit des Blutes besteht, unmöglich, da dieses Fehlen des Pulses oder Kleinheit desselben und ferner mehr oder weniger Temperaturverminderung als nothwendige Symptome zur Folge hat.

Einmal nach 14tägiger Dauer der Kälte, der Jactation, der Delirien, des soporösen Schlummers schien der Kranke genesen, und verfiel bald darauf noch in eine Pneumonie, von der er unter Anwendung von Venäsektion und Merkurialsalbe genass. Im erstern Zustande bot das Blut blos die Symptome der Dickflüssigkeit, in letzterem bei wenig Serum ein beträchtliches derbes Coagulum mit enormer Speckhaut. Während der Pneumonie, welche sich durch dumpfen Perkussionston der einen Seite, Bronchialathemgeräusch etc., Husten, Stechen verrieth, war der Puls sehr frequent, schnell und weich, die Hautwärme nur wenig erhöht.

In den Leichen der in diesem Stadium Gestorbenen fand ich die schon oben angegebenen Symptome des Flüssigkeitsmangels im Blute und Körper mehr oder weniger fortbestehen, so dass sich noch stets die charakteristischen Erscheinungen der Choleraleichen darboten. Im Gehirne fand sich nie eine besondere Veränderung, ausser der schon angegebenen grösseren Trockenheit und Zähigkeit der Substanz. So bei einem Kinde nach 5tägiger Dauer von dem Hydrocephalus ähnlichen Erscheinungen. — Dass die Behandlung dieses Zustandes sehr schwierig ist, ergibt sich schon aus der Betrachtung seiner Ursachen. Wir beginnen mit der Behandlung der normalen Rückbildung. Hier ist eine zweckmässige Diät ausreichend. Vor Allem ist der Darmkanal nicht zu frühe mit Nahrungsstoffen zu überladen, welche nur erbrochen werden oder denselben auf andere Weise belästigen. Man folge hier dem Instinkte des Kranken. So lange er Warmes verschmäht, bleibe ich bei der Darreichung von Wasser und Eis. Das dargebotene Wasser wird zum Wiederersatz der verlorenen Flüssigkeit hinreichen. Meist wird 12, 24, 36 Stunden nach dem Anfalle nichts anderes ertragen. Hierauf gehe ich zu Warmem und Nährendem über, als Kalbschenkelbrühe mit Gerstenschleim, dann Fleischbrühe, Milch, Brei, endlich Fleisch.

Dauern die Symptome der Dickflüssigkeit des Blutes länger an oder ist deren neue Steigerung nach beendigtem Cholera-

anfalle zu erwarten, so wäre man aufgefordert, die Rückführung des normalen Zustandes durch die Kunst zu befördern.

Man hat hier zunächst die Injektion in die Blutadern versucht. Dies Verfahren hat sich nicht bewährt. In den schweren Fällen, wo man es angewendet hat, liegt der Kreislauf so danieder, dass die Einspritzungsmasse eben nur in die nächsten Gefässe dringen kann, ohne mit der Blutmasse inniger in Berührung zu kommen. Ob dies Verfahren sich bei leichteren Fällen, wo später wegen mangelnder Rückbildung zu dem normalen Zustande doch noch der Tod erfolgen kann, besser bewähren würde, kann ich nicht a priori bestimmen.

Das wichtigste Mittel, die Rückbildung der Blutmasse zum normalen Zustande zu fördern, ist die Venäsektion. Durch ihre richtige Anwendung beugt man oft den Hirnzufällen vor oder mindert die eingetretenen. Der Nutzen der Venäsektion hat einen ganz einfachen Grund. Es wird nämlich eine kleinere Blutmasse durch schwache Zufuhr von Flüssigkeit eher verbessert, als eine grosse. An Blut ist aber, wie die Choleraleichen lehren, kein Mangel. Leider ist die Venäsektion gar zu oft wegen zu grosser Dickflüssigkeit des Blutes und desshalb mangelhaftem Kreislaufe unmöglich. Besonders hüte man sich bei allzu schlechtem Zustande des Kranken die Venäsektion anzuwenden. Oefters ist die Masse des verdickten Blutes in den grossen Gefässen angehäuft, im Körper cirkulirt nur noch der wenige Rest des Flüssigen. Hat man dies Wenige aus der Ader gelassen, so wird der Kranke oft völlig pulslos und kalt, und man beraubt ihn so des letzten, wenn gleich sehr swachen Nothankers. Daher die Regel, bei allzu trostlosem Zustande des Kranken in der Venäsektion sein Heil zu suchen. Bei Kindern setzte ich, statt zur Ader zu lassen, Blutegel hinter die Ohren.

Leider sind wir hier, abgesehen von der oben angeführten Diät, mit unsern Hülfsmitteln so ziemlich zu Ende. Von den flüchtigen Reizmitteln gilt das schon beim Cholera-Paroxysmus Gesagte. Camphora, Moschus, Ammoniak, Aether sind auch hier nicht im Stande, die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen den fortbestehenden Mangel an Flüssigkeit und somit den Ersatz dieser zu unterstützen. In einem Falle von chronischem Bronchialcatarrhe bei einem von Cholera ergriffenen Greisen war nach dem Anfalle der Kranke kalt, betäubt, hatte rasselnde Respiration. Auf Liquor ammonii carbonici pyro-

oleosi trat leichtere Expektoration und damit Besserung seines übrigen Zustandes ein, jedoch nur auf 24 Stunden, worauf Rückkehr in den alten Zustand und Tod.

Bei dem Gehirnleiden wandte ich kalte Begiessungen des Kopfes und bei etwas mehr Wärme des Körpers Eisumschläge an. Nach ersteren sah ich einen theilweise Betäubten und sehr unruhigen Kranken, bei dem ich schon Venäsektion und Blutegel verordnet hatte, jedesmal viel besonnener und ruhiger; er verlangte deren Wiederholung dringend. Derselbe genass.

Ob Arnica hier etwas leistet, die ich ebenfalls verordnete, vermag ich nicht zu entscheiden.

Mittel, welche direkt die Thätigkeit des Darmkanals erhöhen, wären wohl erwünscht. Da aber diese gerade von der Beschaffenheit des Kreislaufs, des Gehirns etc. so sehr abhängt, so lässt sich dieselbe wohl nicht leicht direkt verbessern. Die in dieser Absicht gegebene Sumbulwurzel that keine Dienste. Von andern bittern und aromatischen Dingen, gleichwie von der China habe ich nie etwas erwartet. Bei Schluchzen und Brechneigung schien mir Magisterium bismuthi von Nutzen.

Zum Schlusse werfen wir noch einen vergleichenden Blick auf das Verhältniss der Cholera zu andern Exsudativprocessen. Die Cholera unterscheidet sich von vielen Exsudationen auf der Darmschleimhaut, und schliesst sich zunächst an den gewöhnlichen Catarrh der Darmschleimhaut an, als dessen höchste Steigerung in Bezug auf Quantität des Produktes dieselbe angesehen werden kann. Von Enteritis unterscheidet sich die Cholera durch den Mangel der Röthe in dem Darmkanale der Leiche, durch fehlenden Schmerz und Fieber im Leben. Von dem Exsudativprocesse bei Dysenterie und Typhus unterscheidet sich die Cholera besonders dadurch, dass dort viel, hier gar kein Produkt in die Substanz der Schleimhaut abgesetzt wird. Dagegen hat sie in symptomatischer Beziehung manche Verwandtschaft mit andern schmerzlosen Exsudationen, z. B. manchen Ausscheidungen auf der Pleura. Ich sah in wenigen Tagen die ganze Pleurahöhle mit Exsudat sich anfüllen bei scheinbar gesunden, kräftigen Subjekten ohne Seitenstechen, ohne Fieber, bei Auftreten blosser heftiger Dyspnoe. Auch die Bright'sche Krankheit ist eine Exsudation ohne Schmerz in dem ergriffenen Organe, welche besonders darin mit der Cholera Aehnlichkeit hat, dass sie in dem Organismus ausser der Veränderung der Blutmasse wenig andere Wirkung her-

vorbringt. Während die gewöhnlichen mit Schmerz, Röthe und Geschwulst begleiteten Entzündungen sich hauptsächlich als Schmerz und Funktionsstörung des ergriffenen Organes zeigen, das Fieber wahrscheinlich Reflex der dadurch hervorgerufenen Nervenerregung ist, und nur die Faserstoffzunahme im Blute noch grossen Schwierigkeiten in der Erklärung unterliegt, haben wir es hier mit einer Exsudation zu thun, welche hauptsächlich durch den Verlust, welchen die Blutmasse erleidet, den Organismus und dann noch durch die grosse Masse des ausgesonderten Sekretes das befallene Organ belästiget. Wir können noch weiter hinzufügen, dass wie sich der Reflex der örtlichen Reizung bei der gemeinen Entzündung als Erhöhung der Wärme, Verstärkung der Herzbewegung etc. ausspricht, bei der Cholera der Reflex auch die motorischen Nerven der Muskeln der Extremitäten stattfindet.

Was so eben von der Cholera und ihrem Verhältnisse zu andern Exsudationsprocessen gesagt wurde, bezieht sich auf den physiologischen Vorgang der Exsudation, nicht aber auf die den Process bedingenden Ursachen, welche bei ähnlichen Processen äusserst verschieden, bei verschiedenen sehr ähnlich sein können. Wir dürfen daher nicht aus der Aehnlichkeit der pathologischen Processe auf verwandte Ursachen schliessen und Rokitansky hat mit grossem Unrecht auf die Aehnlichkeit, welche die Dysenterie mit der Schwefelsäurewirkung im Magen hat, den Schluss gebaut, dass in der Dysenterie die Darmschleimhaut durch eine im Organismus erzeugte Säure verbrennt werde. Dies ist gerade so, als wenn wir desshalb, weil Elektricität, Säure, mechanische Berührung in den sensitiven und motorischen Nerven ein und dieselbe Wirkung hervorbringt, den Schluss machen wollten auf eine Identität nicht in der Wirkung, sondern in der eigenen Natur dieser drei Objekte. Es können im Gegentheil ganz verwandte Processe in der Ursache ausserordentlich verschieden sein, z. B. unsere sporadische Cholera, welche wahrscheinlich blos durch Erkältung bei gewisser Disposition des Individuums zu Reflex von den Nerven der äusseren Haut auf den Darm entsteht und die asiatische Cholera, welcher offenbar gerade wie dem Brechdurchfall nach Tartarus emeticus, Arsenik, Jalappa etc. ein besonderes Krankheitsgift zu Grunde liegt.

IX.

Kleinere Mittheilungen.

Aus der medicinischen Statistik.

Ueber Syphilis.

Ueber die in den Jahren 1847 und 1848 im Prager allgemeinen Krankenhaus in der Abtheilung des Primärarztes Waller behandelten Syphilitischen gibt Dr. Suchanek in der Prager Vierteljahrschrift (23ter Band) einen interessanten statistischen Bericht, aus dem wir das Wichtigste um so lieber hervorheben wollen, als wir Gelegenheit haben werden, einige Schlüsse des Verf. mit Darlegung seiner eigenen Einzelangaben zu modificiren.

Das primär syphilitische Geschwür kam bei 234 Männern vor, und zwar an der inneren Vorhautfläche 118 mal, am Hals und der Krone der Eichel 77 mal, an der Eichel, obern und untern Seitenfläche 76, am Bändchen 57, am Rande der Vorhaut 56, an der äussern Fläche der Vorhaut 22, am Eingang an den Lippen der Harnröhre 9, an der Haut des Penis 9, am Hodensack 3, und am Schamberg 1 mal.

Bei 472 Weibern kamen auf die Nymphen 236 Fälle, die hintere Commissur 236, Karunkeln 45, ganzer Umfang der Nymphen und des Scheideneingangs 29, über der Harnröhre 21, an den Lippen der Harnröhre 14, unter der Harnröhre 5, an den grossen Schamlippen 26, in die Scheide 13 (obere Wand 6, hintere Wand 4, Scheidengewölbe 3), Gebärmutterhals 2, unter dem Steissbein 2, an einer Excrescenz der Harnröhre 1, an rechtes Gesäss 1, rechte Schenkelfalte 1, Zeigefinger 1.

Dem Charakter nach waren die Geschwüre

	bei Männern:	bei Weibern:
Einfache	147	333
Phagedänische	37	108
Indurirte	47	23
Hievon einfach und indurirt zugleich	7	6
Phaged. und indur.	3	3
Einfach und phaged. zugleich . .	3	5

Reduciren wir zur besseren Uebersicht diese Zahlen auf Procente, so waren von 100 Fällen:

	beim Mann:*	beim Weib:
Einfache	60,2	69,7
Phagedänische	15,1	22,5
Indurirte	19,3	5,0
Einfache und indurirte . .	2,8	1,2
Phaged. und indurirte . .	1,3	0,6
Einfache und phaged. . .	1,3	1,0

Von den Angaben über den Sitz der Induration bei Männern heben wir blos hervor, dass sie 17 mal am Hals und der Krone der Eichel und 17 mal am innern Vorhautblatte war. Von 100 Geschwüren an letzter Stelle sind also 14, von 100 an erster Stelle 22 indurirt.

Beim Mann waren 44 Fälle ohne, 190 mit Complikationen; beim Weib 61 Fälle ohne, 411 mit Complikationen.

Sie waren beim Manne: Gonorrhöe 10, Balanitis 52, spitze Condylome 18, breite Condylome 7, Lymphangitis dorsalis 5, Bubonen 80, consecutive Phimose 76, consec. Paraphimose 21, consec. Orchitis 1.

Beim Weib: Vaginalcatarrh 339, Harnröhrencatarrh 11, spitze Condylome 148, breite Condylome 163, Lymphangitis 2, Bubonen 87, Oedem der Schamlippen 18, Abscess derselben 17, Hypertrophie derselben 8, Hypertrophie der Karunkeln 1, Croup des Uterus und der Vagina 2, Uterusgranulation 16.

Condylome hatten demnach von 100 Männern 10, von 100 Weibern 66.

Die Incubationszeit wurde bei 135 Männern nachgewiesen; sie war:

1 Tag	nach dem Coitus	18 mal.
2 „	„	11 „
3 „	„	23 „
4 „	„	11 „
5 „	„	5 „
6 „	„	6 „
7 „	„	9 „
8 „	„	16 „
10 „	„	3 „
14 „	„	9 „
21—27 „	„	8 „
5—6 Wochen	„	3 „
8—10 „	„	3 „

Die Dauer des Geschwürs bis zur völligen Heilung betrug

* Verf. spricht von 234 Fällen bei Männern; die 3 ersten obigen Rubriken ergeben aber 231 Fälle. Wir haben auch die wenigen Fälle der 3 letzten Rubriken bei der Proc.-Berechnung mitgezählt.

bei Männern:	bei Weibern:	
in 64 Fällen	in 91 Fällen	1—10 Tage.
61 „	117 „	10—20 „
39 „	75 „	20—30 „
17 „	39 „	30—40 „
10 „	24 „	40—50 „
6 „	24 „	50—60 „
8 „	12 „	60—70 „
1 „	4 „	70—80 „
	5 „	80—90 „
	1 „	90—100 „
	3 „	100—110 „
	2 „	110—120 „
	1 „	120—130 „
	1 „	132 Tage.
	2 „	160 „
	3 „	180 „
	2 „	210 „
	1 „	240 „
	1 „	270 „

Ursachen der längeren Dauer bei Männern waren: Ulcera fissa oder Ulcera condylomatosa am Rand der Vorhaut; phagedänischer Charakter, Paraphimosen, Indurationen, Abmagerung oder grosse Corpulenz.

Protrahirter Verlauf bei Weibern wurde bemerkt bei phaged. Charakter im Allgemeinen, bei Schwangerschaft, Complikation mit starker Vaginalblennorrhöe, beim Sitz des Geschwürs an für Waschungen weniger zugänglichen Stellen; schlechte Constitution; bei Complikation mit Condylomen.

Aus einer Zusammenstellung von 32 Fällen von indurirten Geschwüren bei Männern schliesst Verf., dass die Dauer der Behandlung bei verschiedenen Methoden sich „ziemlich gleich" bleibe. Stellen wir aber die Fälle, die mit Merkur (Sublimat oder Protojod. hydr.) behandelt wurden, den blos exspektativ oder durch Abführmittel behandelten Fällen, zu welchen wir auch einen Fall von Combination der Meth. deriv. mit Ugt. ciner. rechnen, entgegen, so erhalten wir als mittlere Curzeit bei indurirten Geschwüren:

für nicht merkurielle Behandlung fast 20 Tage,
für merkurielle Behandlung nahezu 30 Tage!

Von 10 Fällen von Induration bei Weibern fallen 6 mit einer mittleren Curzeit von 34 Tagen auf nicht merkurielle, und 4 mit einer mittleren Curzeit von 73 Tagen auf merkurielle Behandlung. Blos hier schliesst Verf., dass Merkur die Heilung nicht beschleunige.

Auch bei den phagedänischen Geschwüren kommt unser Verf. zu dem unbegreiflichen Schluss, dass sie bei Weibern in gleichen Zeiten

bei merkurieller oder nicht merkur. Cur heilen. Er theilt hier die Fälle nach ihrer Dauer in Termine von 10 zu 10 Tagen ein; wir können, mit annähernder Sicherheit wenigstens, bei der Berechnung der Curzeit für jeden Termin das Mittel nehmen, also z. B. annehmen, die zwischen 10 und 20 Tagen fallenden Curzeiten hätten eine mittlere Dauer von 15 Tagen. Es ist dieses Verfahren das einzige Auskunftsmittel, um die Versuchsreihen mit einander vergleichen zu können. Auf die merkurielle Behandlung phagedänischer Geschwüre der Weiber kommt somit im Mittel eine Curzeit von 86 Tagen, während die nicht merkurielle Behandlung durchschnittlich 39 Tage erforderte.

In 16 Fällen phagedänischer Geschwüre bei Männern war die mittlere Dauer der merkuriellen Cur (6 Fälle) 43 Tage, die der nicht merkuriellen 22 Tage.

Der venerische Harnröhrencatarrh kam bei Männern 125 mal vor, und ausserdem noch 13 mal complicirt mit primären syphilitischen Geschwüren. Von jenen 125 Fällen zeigten Complikation, 37 mit Epididymitis, 99 mit Leistendrüsengeschwulst, 9 mit Eicheltripper, 5 mit Condylomen, 3 mit Infl. prostatae, 2 mit Lymphangitis, 2 Paraphimosis, 2 Strictura urethrae, 1 Striktur und Harnfistel, 2 Rheum. articul. Vaginalcatarrh kam ohne Geschwüre vor 342 mal, aber complicirt mit breiten Condylomen 190 mal, mit spitzen Condylomen 160 mal, Follikelentzündung der Haut 12 mal, Follikelabscess der Schamlippen 24, Oedem der Schamlippen 6 mal, Urethralcatarrh 15 mal, Vaginalcroup 1 mal, Labialcroup 2, Granulationen des Coll. uter. 24, Excoriationen desselben 4, Bubonen 24 mal.

Von 120 genau beobachteten Kranken mit gleichzeitigem Vaginalcatarrh und Condylomen hatten 70 Narben von primären Geschwüren; bei 50 waren keine Narben sichtbar, aber 24 derselben waren schon im Krankenhaus an Syphilis behandelt worden.

Dauer der Behandlung des Harnröhrencatarrhs beim Manne:

3—10	Tage	51	mal.
10—20	„	42	„
20—30	„	19	„
35—40	„	4	„
49	„	1	„

Viele dieser Fälle hatten schon vor Eintritt in das Spital längere Zeit angedauert. (Anfangs milde Getränke, Diäta tenuis und beim Verschwinden der entzündlichen Symptome Cubeben mit Copaiva.)

Dauer der Behandlung des Vaginalcatarrhs beim Weib:

4—10	Tage	47	mal.
10—20	„	93	„
20—30	„	70	„
30—40	„	37	„
40—50	„	15	„
50—60	„	16	„

60—70	Tage	4	mal.
70—80	„	9	„
80—90	„	9	„
90—100	„	2	„
100—110	„	3	„
130	„	2	„
147	„	1	„

(Copaiva und Cubeb. leisten bekanntlich hier nichts; man ist desshalb auf örtliche Mittel beschränkt.)

Bubonen bei 89 Weibern, 86 Männern (Anschwellungen geringeren Grades sind hierunter nicht begriffen).

154 mal in der Leistengegend (25 mal beiderseitig), 29 mal Cruralbubo (1 mal beiderseits), unter diesen 29 Fällen 12 mal zugleich Leisten- und Schenkelbeulen. Bubo axillaris 1 mal bei Chanker am Finger, 1 mal bei constitutioneller Syphilis. —

1) Idiopathische Bubonen 6 mal (5 bei Männern). Blos 2 mal in schnell geheilten Fällen konnte vorherige primäre Affektion nicht erwiesen werden.

2) Symptomatischer Bubo 168 mal. Als Ursache primäres Geschwür 143 mal, Blennorrhöe allein 15 mal (dabei 6 mal Narben primärer Geschwüre), Gonorrhöe allein 9 mal, Balanitis allein 1 mal.

(Eine Beziehung zwischen dem Sitz des primären Geschwürs und dem Auftreten der Bubonen können wir desshalb aus den detaillirten Angaben nicht wohl finden, weil die Fälle, wo Geschwüre an mehreren Stellen zugleich vorkamen, hier etwas anders rubricirt sind, als bei der am Eingang der Arbeit mitgetheilten Uebersicht über die Lokalitäten des primären Geschwürs.)

Als Ausgang der Bubonen beobachtete man Resorption 67 mal, Eiterung 108 mal.

Versuchen wir die Beziehungen des Geschwürscharakters u. s. w. zur Häufigkeit der Entstehung der Bubonen zu ermitteln, wobei wir die im Verlauf der Abhandlung gegebenen, hier nicht wiederholten absoluten Werthe benützen, so kommen Bubonen vor in 100 Fällen bei

einfachem Chanker	48	mal.
phaged. „	19	„
indurirtem „	10	„
Vaginalcatarrh „	7	„
Gonorrhöe „	3	„

(Die übrigen Ursachen, als zu vereinzelte Fälle bietend, übergehen wir.)

Resorption der Bubonen kam vor:	Eiterung der Bubonen kam vor:	
39 mal	63 mal	bei einfachem Chanker.
9 „	19 „	„ phaged. „
5 „	2 „	„ indurirtem „

Resorption der Bubonen kam vor:	Eiterung der Bubonen kam vor:	
1 mal	1 mal	bei einfach. u. indur. Chanker.
0 „	2 „	„ einfach. u. phaged. „
5 „	20 „	„ Vaginalcatarrh.
1 „	3 „	„ Gonorrhöe.
1 „	0 „	„ Balanitis.
1 „	0 „	„ Harnröhrentripper d. Weibs.
1 „	0 „	„ spitze Condylome.
4 „	0 „	„ ideopath. Bubo.
0 „	5 „	„ constit. Syphilis oder doch bei Narben von Geschwüren.

Mittlere Durchschnittsdauer bis zur Resorption der Drüsengeschwulst: 20 Tage. Bei der Eiterung ist die mittlere Dauer der Behandlung doppelt so gross.

(Eine Vergleichung der verschiedenen Methoden bei der Behandlung der Bubonen ist nicht wohl ausführbar, da von vorneherein die Indikationen und besonders die Contraindikationen für gewisse Fälle so unbestreitbar sind, dass in die einzelnen Behandlungsarten Fälle von sehr verschiedener Natur kommen.)

Sitz der Condylome nach der Häufigkeit des Vorkommens.

	1. Breite Condylome.	2. Spitze Condylome.	3. Warzen.
Grosse Schamlippen	60 Fälle.	13 Fälle.	10 Fälle.
Hintere Commissur	0 „	5 „	0 „
Nymphen	26 „	33 „	0 „
Vagina	1 „	9 „	0 „
Karunkel	2 „	15 „	0 „
Harnröhre	0 „	6 „	0 „
Penis	8 „	0 „	0 „
Vorhaut	2 „	5 „	0 „
Eichel	3 „	7 „	1 „
Scrotum	12 „	0 „	0 „
Mittelfleisch	13 „	0 „	1 „
Umgebung des Afters	58 „	9 „	7 „
Nates	11 „	3 „	3 „
Innere Schenkelfläche	10 „	4 „	3 „

(Eine genauere Vergleichung der Häufigkeit der Condylome nach den einzelnen Lokalitäten mit dem Sitze der Geschwüre gestatten die Tabellen, weil die Rubriken nicht durchaus nach gleichen Principien angeordnet sind, nicht.)

In 170 genau untersuchten Fällen von Condylomen war die primäre Affektion:

	bei breiten:	bei spitzen:	bei breiten und spitzen:
das primäre Geschwür	61	18	13
der venerische Catarrh	8	1	1
Geschwür und Catarrh	29	13	5
primäre Affektion unbekannt	13	6	2

In den näher untersuchten Fällen erschien das Condylom:

1. Während des primären Geschwürs:

am 5ten Tage	1 mal.
binnen 10 Tagen	1 „
„ 15 „	2 „
„ 20 „	1 „
„ 4 Wochen	1 „
„ 1 Jahr	1 „

1. Nach Verlauf desselben:

sogleich nach der Heilung	1 mal.
nach 8 Tagen	1 „
„ 13 „	1 „
„ 14 „	2 „
3 bis incl. 5 Wochen	4 „
8—9 Wochen	2 „
20—26 „	5 „
1 Jahr „	5 „
3 „	1 „
5 „	1 „

2. Während des Catarrhs.

5te Woche	1 mal.
Fall von Complikation mit Geschwür zugleich mit beiden	1 „
24ster Tag	1 „

2. Nach geheiltem Catarrh:

3te Woche	1 mal.
Fälle v. Complikation mit Geschwür.	
5—11 Wochen	4 mal.
3—4 Monate	2 „
8—12 Monate	2 „

Die Condylome gehören mithin zu den ersten Erscheinungen der sekundären Syphilis.

Recidive erfolgten:	bei breiten:	bei spitzen:	bei breiten u. spitzen:
1malige in	12	8	2 Fällen.
2 „ „	5	3	2 „
3 „ „	2	4	—
vielmalige in	4	4	1 „

Verhältnissmässig kommen desshalb Recidive bei spitzen Condylomen viel häufiger vor. Die Beobachtungen über Recidive der Condylome sind jedoch nicht zahlreich genug, als dass wir hier eine vergleichende Berechnung und einen gültigen Endschluss versuchen wollten. Für die 112 Fälle von ausschliesslich breiten Condylomen berechnet sich eine mittlere Behandlungsdauer von 24 Tagen, bei den spitzen Condylomen dagegen von 54 Tagen.

Bei vielen Fällen, in welchen unter Merkurgebrauch die anderen sekundären Affektionen heilten, fand Verf. die Condylome unverändert bleiben, und im Fall sie örtlich zerstört wurden, dass sie sich von Neuem wieder zeigten. Wichtiger ist demnach die örtliche Behand-

lung: Abtragen (bis in die gesunden Partieen), Aetzmittel; Anwendung der Kälte und von Bleipräparaten.

Wir müssen bedauern, dass Verf. gerade die Erfolge der merkuriellen und nicht merkuriellen Behandlung am wenigsten auf statistischem Wege ermittelt hat. Soweit die Angabe Dr. Suchanek's reichen, hat der Merkur bei phagedänischen oder indurirten Geschwüren und zwar bei beiden Geschlechtern in Bezug auf die Dauer der Curzeit keine Vorzüge, er ist sogar — wenn wir aus obiger Zahl von Beobachtungen schon einen Schluss ziehen wollen — entschieden im Nachtheil. Aber das hauptsächlichste Criterium des Werthes einer Curmethode ist hier das Verhältniss derselben zu sekundären und constitutionellen Erscheinungen. Es ist für den Arzt an Civilspitälern sehr schwer, über diese Frage genügende Erfahrungen zu sammeln. Der Militärarzt hat hierzu bessere Gelegenheit und ist besonders berufen, die Wirkung der Curmethoden der Syphilis zu vergleichen, weil er die entlassenen Patienten beständig unter den Augen haben kann.

X.

Recensionen.

1.

Von der Capacität der Lungen und von den Athmungsfunktionen, mit Hinblick auf die Begründung einer genauen und leichten Methode, Krankheiten der Lungen durch das Spirometer zu entdecken. Von J. Hutchinson. Aus dem Englischen von Samosch. Braunschweig 1849.

Die schon früher in einzelnen Journalaufsätzen bekannt gewordenen Untersuchungen Hutchinson's über die Lungencapacität und andere die Athembewegungen begleitenden Erscheinungen, haben das Interesse der Physiologen und Aerzte in hohem Grade in Anspruch genommen, namentlich auch desshalb, weil sie selbst für die Diagnose von Lungenkrankheiten von grossem Werthe sind. In gegenwärtiger Schrift stellt der Verfasser alle seine hieher gehörigen Beobachtungen zusammen.

Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung, welche die den Mechanismus des Athmens betreffenden Ansichten früherer Naturforscher berührt, geht der Verf. über zur Betrachtung der verschiedenen Füllung der Athmungswerkzeuge mit Luft. Die Bezeichnungen, welche hier vorgeschlagen werden hinsichtlich der von der Tiefe der Athembewegungen und anderen Verhältnissen abhängigen Luftmenge in den Lungen, werden schwerlich von Andern angenommen werden. Hutchinson unterscheidet:

1) Die rückständige Luft, als das Luftquantum, das nach einer möglichst starken Ausathmung in den Athemorganen zurückbleibt.

2) Die zurückbehaltene Luft, das Residuum nach ruhiger Exspiration.

3) Die Athmungsluft, das mittelst einer ruhigen Inspiration eingeathmete Luftvolum.

4) Die Ergänzungsluft, das Luftquantum, das eingezogen wird durch eine möglichst tiefe Inspiration, bei vorher normaler Füllung der Lungen.

5) Vitales Athmungsvermögen, das durch möglichst starke Ausathmung, nach vorheriger grösstmöglichster Inspiration ausgestossene Luftvolum.

Mit demselben Recht könnten wir noch einem Dutzend ähnlicher Verhältnisse Namen beilegen. Die Wissenschaft würde, wollte man in Allem so verfahren, mit einem Ballast überflüssiger Terminologie überladen. Um jene Zustände zu bezeichnen, wird die gewöhnliche Sprache vorzuziehen sein, wobei wir kaum etwas umständlicher, jedenfalls aber deutlicher sein werden.

Mit Recht bemerkt Verf., dass die Ermittelung der Luftvolumina, welche die Kranken zu ihren gewöhnlichen Athemzügen brauchen, mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist; denn sowie der Wille auf diese in der Regel unwillkürlichen Aktionen gerichtet ist, so wird unwiderstehlich nach ganz anderem Rhythmus geathmet. Und doch wäre die Erforschung gerade dieser Fragen für die Pathologie von grösserem Werth, als Hutchinsen anzunehmen scheint. Man könnte, wie dem Ref. scheint, dadurch etwa zu ziemlich sicheren Ergebnissen gelangen, wenn man mittelst leicht anzubringender Mechanismen (etwa der einfachen Vorrichtung analog, die Canstatt als „Athmungsmesser" beschreibt) die relative Lokomotion verschiedener Punkte an der Brust- und Bauchwandung während der In- und Exspiration bei den Kranken vorher bestimmen würde und dann denselben eine Röhre in den Mund gäbe, um durch letztere auszuathmen. Sowie die Athmungsbewegung an den vorher bezeichneten Stellen, den Grenzen der In- und Exspiration, angekommen ist, müsste sogleich das ein- oder ausgeathmete Luftvolum bestimmt werden. Ref. kann dem Verf. nicht beistimmen, dass die Luftvolumina, welche die Kranken gewöhnlich brauchen, die also mit dem Maass ihres Respirationsbedürfnisses in gewissem Zusammenhang stehen, für die Diagnose nicht angewandt werden könnten, und glaubt im Gegentheil, dass ihre Ermittlung sehr wichtige Momente für die Pathologie im Allgemeinen, wie für die Betrachtung des Einzelfalles ergeben müsste.

In der Bestimmung des durch eine möglichst starke Exspiration nach vorhergegangener möglichst starker Inspiration ausgeathmeten Luftvolums liegt vorerst allerdings das einzige Mittel, um vermöge eines nicht zeitraubenden und sehr leicht anzustellenden Versuches Thatsachen zu bekommen, die im Allgemeinen mit einander vergleichbar sind. Dass selbst die nach möglichst starker Exspiration in den Lungen zurückbleibende Luft zu dem exspirirten Luftvolum nicht in allen Fällen in demselben Verhältniss stehe, ist sehr wahrscheinlich; doch wird dieses auf die Richtigkeit der Resultate im Allgemeinen nur untergeordnete Störung ausüben.

Hutchinson liess jede Person, deren Ausathmungsluft er maass, 3 mal hinter einander den Versuch anstellen. Wurden die Versuche von demselben Menschen häufiger unmittelbar nach einander gemacht, so trat, in Folge von Ermüdung der Athemmuskeln, eine Minderung der Luftmenge ein.

Von grösstem Einfluss auf die Lungencapacität ist die Körpergrösse. Sie steht unter allen modificirenden Einflüssen oben an. Verf. will aus der Höhe eines Menschen sogleich angeben, „welche Luftmenge er athmen werde." Ob die durch die tiefste Exspiration ausgestossene Luftmenge mit dem Athmungsbedürfniss, oder genauer gesagt, mit der Luftmenge, die wir im mittleren Zustand ausathmen, im Verhältniss steht, dies scheint zwar der Verf. anzunehmen; den Beweis ist er uns aber schuldig geblieben. —

Aus an 1923 Gesunden aus allen Klassen der Gesellschaft gemachten Beobachtungen zieht H. den Schluss, dass für jeden Zoll Höhe innerhalb der Grenzen von 5—6 Fuss 8 K. Z. Luft mehr durch eine kräftige Ausathmung ausgestossen wird.

Ueberblicken wir die Tabelle, Seite 21, welche die Einzeldata dieser Berechnung enthält, so findet man, dass die 1923 Versuchspersonen in 16 Rubriken nach Ständen geordnet sind. Von jedem Stand gibt die Tabelle das Mittel an. Bei der Berechnung der Endmittel, d. h. der Luftvolumina, die den verschiedenen, nach der Körpergrösse eingetheilten Rubriken entsprechen, fällt vor Allem auf, dass bei sehr vielen Ständen blos eine oder nur wenige, bei anderen dagegen 20, ja selbst einmal 46 Einzelfälle vorhanden sind. H. gebraucht nun zur Berechnung der Endmittel direkt die Mittelzahlen für die einzelnen Stände, und räumt folglich den Posten, ob sie aus 1 oder aus 46 Einzelfällen bestehen, gleichen Werth ein. Verf. hätte, wie sich von selbst versteht, die Summe aller einzelnen Beobachtungen benützen sollen.

Ref. fürchtete, dass möglicher Weise auf diesem Wege sich bedeutende Irrthümer eingeschlichen hätten und berechnete desshalb das schätzbare Material H.'s auf eine andere Weise, die offenbar allein zu rechtfertigen ist. Es wurden die mittleren Respirationsvolumina mit der Zahl der Beobachtungen multiplicirt, sämmtliche Produkte addirt und die dadurch erhaltene Summe durch die Gesammtzahl der in eine Rubrik fallenden Beobachtungen dividirt. Die Abweichungen dieser Correktur von H.'s Resultaten sind nicht ganz unerheblich, wie folgende Vergleichung lehrt.

Körpergrösse.	Ausgeathmete Luft in K. Z. Hutchinson.	Correktion.	Differenz der Correktion von Hutchinson's Zahlen.	Unterschied der einzelnen auf einander folgenden Werthe bei Hutchinson.	Correktion.
bis 5'	135	146	+ 9		
5'0" — 5'1"	175	173	— 2	+ 40	+ 27
5'1" — 5'2"	177	172	— 5	+ 2	— 1
5'2" — 5'3"	189	184	— 5	+ 12	+ 12
5'3" — 5'4"	193	186	— 7	+ 4	+ 2
5'4" — 5'5"	201	196	— 5	+ 8	+ 10
5'5" — 5'6"	214	208	— 6	+ 13	+ 12
5'6" — 5'7"	229	228	— 1	+ 15	+ 20
5'7" — 5'8"	228	230	+ 2	— 1	+ 3
5'8" — 5'9"	237	234	— 3	+ 9	+ 4
5'9" — 5'10"	246	246	0	+ 9	+ 12
5'10"—5'11"	247	251	+ 4	+ 1	+ 5
5'11"—6'	259	254	— 5	+ 12	+ 3
6'+....	276	257	—19	+ 17	+ 3

Hutchinson gibt Seite 22 die Mittel aus je 2 Rubriken der vorstehenden Tabelle. Vergleichen wir nun ebenfalls unsere Resultate mit denen H.'s (wobei wir bemerken, dass wir hierzu nicht die für jede der obigen Rubriken gefundenen Endmittel anwenden, sondern direkt das Mittel aus der Gesammtsumme sämmtlicher in die neuen Rubriken fallenden Beobachtungen ziehen), so werden unsere Differenzen, wohl aber auch der Gang der Erscheinung deutlicher.

Körperhöhe.	Ausgeathmete Luft in K. Z. Hutchinson.	Unsere Correktion.	Differenz der auf einander folgenden Posten bei Hutchinson.	in der Correkt.
5' — 5' 2"	176	172		
5' 2" — 5' 4"	191	186	15	14
5' 4" — 5' 6"	207	204	16	18
5' 6" — 5' 8"	228	229	21	25
5' 8" — 5'10"	241	239	13	10
5' 10" — 6'	253	253	12	14
			Mitt. 16,4	16,2

Man sieht, wenn man die Mittel aus der Zunahme zieht, welche das exspirirte Luftvolum für je 2 weitere Zoll Körpergrösse zeigt, dass beide Berechnungsweisen dasselbe Resultat ergeben. Dies ist zufällig. Als Mittelwerthe wollen wir obige Zahlen gelten lassen, und selbst H.'s Ausspruch, dass für jeden Zoll Höhe (von 5—6') 8 K. Z. Luft mehr ausgestossen werden. Betrachten wir aber die den einzelnen Körpergrössen entsprechenden Zahlen, so finden wir in unserer Correktion bei 5' 8" — 5' 10" eine Zunahme von blos 10 K. Z., da-

gegen in der letzteren vorangehenden Rubrik einen Zuwachs von 25 K. Z.! Diese Differenzen sind so gross, dass Mittel aus ihnen berechnen nichts anders bedeutet, als den Gang der Erscheinung absichtlich verwischen. Wir finden, dass mit zunehmender Körpergrösse das Exspirationsvolum anwächst, aber nicht in arithmetischer Progression, dass diese Zunahme zwischen 5′ 6″ und 5′ 8″ das Maximum erreicht, indem zwar bei höheren Körpergrössen immer noch eine Zunahme der ausgeathmeten Luft bemerklich ist, doch nicht mehr in so starkem Verhältniss, als bei kleineren Körperhöhen. Anders dürfen wir die Thatsachen gewiss nicht deuten. Ref. wird in seiner Behauptung, dass die Zunahme der Lungencapacität mit zunehmender Körpergrösse nicht so stetig eintrete, wie H. annimmt, auch durch die Betrachtung der Resultate bestärkt, die H. erhält, als er den Einfluss der Körpergrösse auf die Lungencapacität untersuchte. Er fand, dass das „vitale Athmungsvermögen" in dem Maass, als die Schwere von 100 bis 155 Pfd. wächst, um 42 K. Z. ansteigt, dass aber von 155—200 Pfd. anfangs eine Abnahme, später wieder eine Zunahme der Exspirationsluft eintritt.

Eine Analogie zwischen dem Verlaufe der Curven der Körperhöhe und des Körpergewichtes lässt sich demnach nicht verkennen. H. hat die Tabelle über den Einfluss des Körpergewichts ebenfalls nach dem oben gerügten, unrichtigen Princip berechnet und ferner den störenden Einfluss der Körpergrösse nicht eliminirt! Man müsste, um hier zu besseren Resultaten zu gelangen, die Fakta so zusammenstellen, dass die Beobachtungen, welche an Personen von gleichem Gewicht, aber verschiedener Körpergrösse gemacht wurden, mit einander zu vergleichen wären. Die Tabelle, S. 27, bietet hierzu das nöthige Material.

Sehr schätzbar ist die Tabelle, welche Hutchinson S. 30 über das Verhältniss des Körpergewichtes zur Körpergrösse mittheilt, das Ergebniss von 3000 Beobachtungen an männlichen Individuen von dem Alter von 15 bis 40 Jahren. Es nimmt das Gewicht zu, im Mittel, für jeden Zoll Grösse

zwischen 5′ 7″ bis 6′ 0″ um $6\frac{1}{2}$ ℔.
„ 5′ 1″ bis 5′ 4″ um $6\frac{1}{5}$ ℔.
„ 5′ 4″ bis 5′ 7″ um $3\frac{3}{10}$ ℔.

Man kann die Körpergewichte innerhalb der bezeichneten Grenzen bei gegebener Körpergrösse berechnen, da sich die Massen bei symmetrischen Körpern zu einander verhalten, wie die dritten Potenzen eines ihrer Durchmesser. Der strengere Beweis der symmetrischen Verhältnisse der einzelnen Körpertheile zum ganzen Körper ist in neuerer Zeit (besonders von Quetelet) durch Messungen geliefert worden.

Bei der Zusammenstellung der Beobachtungen über das „vitale Athmungsvermögen" in Rücksicht auf das Alter findet H., dass es vom 15ten bis 31sten Jahre steigt und sich alsdann wieder vermindert. Die Beobachtungen werden so zusammengestellt, dass von 5′—6′ Kör-

pergrösse die Zunahme von je 1 Zoll eine Rubrik erhält, während andererseits Rubriken von je 5 Jahren zwischen den Altern von 15 bis 65 Jahren gebildet werden. Aber auch hier begegnen wir dem Fehler, dass für manche Fächer der Körpergrössen die Beobachtungen fehlen, so dass die Körpergrössen in den einzelnen Altersklassen nicht annähernd gleich vertheilt sind. Wenn man, wie Ref. that, die p. 35 aufgeführten Zahlen graphisch darstellt, indem man das Alter als Ordinate, die Lungencapacität als Abscesse nimmt, und die den einzelnen Körperhöhen entsprechenden Angaben einzeichnet, so findet man in der That eine ziemliche Verschiedenheit in der Gestaltung der einzelnen Curven. Im Allgemeinen dürfte aber, namentlich wenn man nur die Zahlen berücksichtigt, die auf einigermassen zahlreichen Einzelbeobachtungen basiren, das Maximum des vitalen Athmungsvermögens auf eine frühere Altersklasse (etwa 20—25) zu verlegen sein, als H. annimmt.

Bei der Vergleichung des Brustumfanges mit der Lungencapacität erhielt Verf. gegen seine Erwartung keine constanten Resultate. Bei der Zusammenstellung derselben (pag. 38) hat er übrigens, was er sonst nicht that, die Grösse in Betrachtung gezogen und sämmtliche Rubriken auf gleiche Körpergrösse reducirt. In der in Giessen erschienenen Dissertation von Simon ist übrigens in der That ein Zusammenhang zwischen dem Brustumfang und der Lungencapacität annähernd nachgewiesen worden. Man wird hier gut thun, die Einzelmessungen in der Art zusammenzustellen, dass die Verschiedenheiten im Brustumfang zunächst nur bei Leuten von annähernd gleicher Körpergrösse in ihren Verhältnissen zur Lungencapacität untersucht werden; da der vorhin erwähnten Reduktion aller Individuen auf gleiche Körpergrösse manche Bedenken entgegenstehen.

Interessant ist die Beobachtung eines Mannes, dessen Pleuren vollständig verwachsen waren und der bei einer Grösse von 5′ 10″ ein Volum von 248 K. Z., also fast die Norm, ausathmete. Demnach haben in diesem Fall die Verwachsungen die Athembewegungen nicht beeinträchtigt. Hier wird es übrigens auf die Dicke und Resistenz der Pseudomembranen wesentlich ankommen.

Die an einer grossen Reihe von Individuen angestellten Versuche über die Ein- und Ausathmungskraft ergaben, dass im Allgemeinen dieselbe bei einer Körperhöhe von 5′ 7″ — 5′ 8″ am stärksten ist und von da an bei grösseren Körperhöhen wieder abnimmt. Die 5′ 7″ grossen Männer erheben eine Quecksilbersäule von 3 Zoll. Im Allgemeinen findet ein feststehender Unterschied zwischen der Kraft des Ein- und Ausathmens statt; letztere ist durchschnittlich um $\frac{1}{3}$ stärker. Bei der Berechnung der Mittelzahlen (pag. 70) beobachtet H. zum ersten Mal das richtige Princip, dieselbe nicht aus den Mitteln der einzelnen Stände, nach denen er seine Versuche rubricirt, son-

dern direkt aus der Gesammtzahl der in eine Körperhöhenrubrik fallenden Versuchsindividuen zu bestimmen.

Den Ueberschuss bei der Ausathmungskraft schreibt H. vorzüglich der Rippenelasticität, weniger der Muskelkraft bei. Er trieb kurz vorher Verstorbenen bestimmte Portionen Luft in die Lungen ein und bestimmte alsdann manometrisch den Druck, unter dem die eingetriebene Luft wieder ausgestossen wird. Aus diesen Versuchen glaubt H. die Elasticität der Brustwand berechnen zu können, die bei der Inspiration überwunden werden müsse, und versucht sodann auch, das Maass der Stärke der Einathmungsmuskeln zu berechnen. Die Elasticität des Thorax am Cadaver ist aber eine ganz andere, als am Lebenden, wie auch die Elasticität der Muskeln in gesunden Zuständen je nach ihrer physiologischen Thätigkeit sehr variirt. Wir können desshalb das Nähere dieser Berechnung füglich übergehen.

Die Beweglichkeit des Thorax steht in enger Beziehung zur Luftmenge, die wir athmen.

H. füllte den Thorax von 20 Verstorbenen mit Gips und vergleicht den so erhaltenen Kubikinhalt mit der Körpergrösse, was ihn zu dem Resultat führt, dass die Körpergrösse mit dem Kubikinhalt des exenterirten Thorax in keinem Zusammenhang stehe. Gewissermassen wird dieser Schluss durch H.'s eigene Versuche über die Abhängigkeit der Athmungsluft von der Körpergrösse hinlänglich widerlegt; denn es kann uns nicht wohl beifallen, eine Abhängigkeit zwischen der Lungencapacität und dem gesammten Inhalt des Thorax zu läugnen. Wie mannigfaltig können aber die Täuschungen sein, wenn wir jene Methode mit Gipsabgüssen anwenden. Ohne Zweifel wird, je nach der Füllung des Magens und der Därme mit Gas, je nach der Art des Todes, der Zeit, wenn der Versuch gemacht wird, das Resultat verschieden sein.

Ueber die Betheiligung der verschiedenen Regionen bei den Athembewegungen, über den Einfluss der Stellung des Körpers auf die Lungencapacität (der Stehende z. B. treibt $\frac{1}{8}$ mehr Luft aus, als in der Rückenlage) erhalten wir eine Reihe der schätzbarsten Bemerkungen. Diese Untersuchungen fordern sehr auf zu weiteren Studien über die Ausathmungsvolume bei den verschiedenen Varietäten des Bauch- und Thoraxathmens. Man könnte, wie Ref. glaubt, durch Einschnürung bestimmter Regionen solche Zustände am besten herbeiführen und sich dadurch bei der Beobachtung eines einseitigen Respirationsmodus vor der Conkurrenz anderer Bewegungen sichern. Solche Versuche an einem und demselben Individuum hätten noch dazu den Vortheil, die Störungen der Individualität auszuschliessen, die bei Berücksichtigung pathologischer Fälle nicht zu vermeiden wären.

Hutchinson bekennt, in grosser Verlegenheit zu sein, in welcher Weise die Abhängigkeit der Lungencapacität von der Körpergrösse zu erklären sei, indem er bemerkt, dass die Grössenunterschiede vor-

züglich durch die Länge der Beine bedingt seien! Hier hat unser trefflicher Verf. sich unnöthige Schwierigkeiten gemacht und den nächstliegenden, einzig möglichen Erklärungsgrund übersehen.

H.'s Annahme verstösst gegen die Thatsachen, die wir über die Proportionalität der Körpertheile besitzen. Die (pag. 50) angeführten Beispiele eines Kurzbeinigen und Langbeinigen, woraus er schliesst, dass die Länge des Rumpfes mit der Lungencapacität nicht in Beziehung stehe, betreffen extreme Fälle, die hier unmöglich massgebend sind. Der mittlere Mensch zeigt in der That ein constantes Verhältniss zwischen der Rumpflänge und der gesammten Körpergrösse, somit also auch constante Beziehungen zwischen ersterer und der Lungencapacität.

H. kommt nun zu dem Resultat, dass die Beweglichkeit des Thorax das vitale Athmungsvermögen beherrsche; dieses mit Recht zugegeben, hebt den Einfluss der Thoraxlänge noch nicht auf.

Ausgezeichnet durch ihre Genauigkeit sind die Beobachtungen über die Verhältnisse der ruhigen und tiefen Athemzüge. Verf. nahm von nackten Menschen Schattenrisse während der verschiedenen Modifikationen ihrer Athembewegungen. Die gewöhnliche Respirationsbewegung gesunder Männer in der Ruhe ist so gering in der Gegend der Brustwarze, dass sie mit einem feinen Instrument gemessen, nicht über $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ einer Linie beträgt. Die gewöhnliche Athembewegung wird daher durch den Unterleib bewirkt. Bei tiefem Einathmen ist das Verhältniss ganz anders; während der Unterleib zurückweicht, tritt die Brustwand mehr hervor. Hier geschieht die Raumerweiterung durch die Rippen, nicht durch das Zwerchfell, dessen Conkurrenz Verf. mit Recht für diesen Fall leugnet. Wenn wir die Wirkung des Zwerchfells und der Athemmuskeln des Thorax erwägen, so kommen wir in der That zu dem Schluss, dass eine gleichzeitige extreme Aktion beider eine Unmöglichkeit ist. Für das weibliche Geschlecht bestätigte Verf. die Thatsache, dass die gewöhnliche Respiration vorzüglich über dem Brustbein stattfindet.

Verf. geht sodann zu seinen pathologischen Studien über, auf die er mit Recht ein besonderes Gewicht legt. Als praktischer Engländer leitet er diese Darstellung mit den Worten ein, „dass der Werth jeder Forschung im Verhältniss zu ihrer Nützlichkeit stehe," ein Satz, der auch im Heimathland der sogenannten Philosophie immer mehr Anerkennung findet.

Die Erfahrungen des Verf. sind jedoch unseren Lesern schon aus früheren Einzelarbeiten desselben bekannt, so dass sich Ref. auf einige Bemerkungen beschränken kann. *

---

* Auch über den Einfluss des Luftdrucks auf Puls- und Respirationsfrequenz theilt Verf. Beobachtungen mit. Ref. kann nicht nachdrücklich genug darauf aufmerksam machen, dass diese Veränderungen, die man beim Ersteigen bedeutender Höhen, oder in künstlich comprimirter Luft bemerkt, nachdem der Körper vorher in anderen Verhältnissen sich befand, durchaus keinen Schluss auf die Stärke dieser Funktionen bei anhaltender Einwirkung eines hohen oder tiefen Barometerstandes gestatten.

Der Praktiker, der das ziemlich complicirte Instrument (Spirometer), womit H. das Volum der Ausathmungsluft misst, weder besitzt, noch mit sich führen kann, wird zu hinlänglich brauchbaren Resultaten für seine diagnostischen Zwecke gelangen, wenn er ein grösseres (300 K.Z. und mehr haltendes) Gefäss von Glas mit Wasser füllt, und dasselbe, die Oeffnung nach unten gehalten, in eine mit Wasser gefüllte Wanne einsetzt, so dass die Oeffnung des Gefässes unter dem Wasserspiegel der Wanne sich befindet. Mittelst einer gekrümmten, möglichst kurzen Röhre athmet sodann der Patient in das Gefäss aus. Die Oeffnung des letzteren wird geschlossen und das zurückbleibende, von der ausgeathmeten Luft nicht verdrängte Wasser von dem Gesammtinhalte der Flasche abgezogen. Will man die theilweise Absorption der Kohlensäure möglichst verhüten, so löse man in dem Wasser eine Portion Salz auf. Es versteht sich, dass vor Schliessung der Gefässöffnung die Wasserspiegel innerhalb und ausserhalb des Gefässes genau in derselben Ebene liegen müssen. Die Temperatur ist zur Gewinnung besserer Resultate ebenfalls zu berücksichtigen.

Mögen die Resultate, die Hutchinson in seiner vortrefflichen Schrift mittheilt, die Aerzte und Physiologen zu recht zahlreichen Untersuchungen in ähnlichem Sinne auffordern. K. Vierordt.

2.

Beiträge zur Heilkunde, insbesondere zur Krankheits-, Genussmittel- und Arzneiwirkungslehre. Von F. W. Böcker. 1ster Band. Genussmittel. Crefeld 1849.

Man muss den grossen Eifer des Verf., der uns in dieser Schrift mit langen Reihen von Untersuchungen über Ausathmungsluft, Harn, Blut u. s. w. beschenkt hat, um so mehr anerkennen, als derselbe trotz der vielen Hindernisse, die in der Stellung des praktischen Arztes an einem kleinen Orte, ferne von anregendem persönlichem Verkehr liegen, sich nicht hat abhalten lassen, seiner Wissenschaft dienstbar zu sein. Eine solche Produktivität, besonders wenn man die Arbeit bedenkt, welche Harnanalysen, die hier zu vielen Dutzenden mitgetheilt werden, in Anspruch nehmen, wird Manchem, sowie dem Ref. fast unbegreiflich erscheinen.

Vor allem dürfen wir beim Studium dieser Schrift uns durch viele — gelinde gesagt — Eigenthümlichkeiten des Verf., durch seine häufig durchaus verfehlten Urtheile, die er über die heutige Physiologie glaubt fällen zu müssen, nicht abhalten lassen, das positive Material, das uns geboten wird, nach seinem wahren Werthe zu schätzen. Der Verf. ist leider ein enthusiastischer Anhänger der „organischen Verjüngungslehre“ und der Mauserphysiologie des Herrn Schultz, welche nach

ihm eine gänzliche Umwälzung in der Physiologie zu Stande bringen und das Leben in seine lange verkannten Rechte einsetzen werden, während die jetzige Physiologie „aus dem Morgenlande der Verjüngung in das Thal des Todes, aber nimmer in das gelobte Land der organischen Forschung und an die Krippe des organischen Heilandes gelangt.“ Man sieht, die Sprache des Jüngers ist in dieser Hinsicht des Meisters nicht unwürdig. Es ist ein förmlicher Schultzenkultus, der in diesem Buche getrieben wird. Wenn unser Verf. seine in der Terminologie der Mauserphysiologie gegebenen allgemeinen Grundsätze in die gewöhnliche Sprache übersetzen will, so muss er finden, dass er damit nichts weiter sagt, als was wir Anderen uns über den Stoffwechsel ebenfalls vorstellen.

Wir wollen aber mit Herrn Böcker desshalb nicht weiter rechten und uns vorzugsweise an den objektiven Theil seiner Schrift halten, und hegen die bestimmte Hoffnung, dass der Verf. recht bald mit jener unnatürlichen Manier fertig werden möge.

Von den vorgetragenen Ansichten über die Wirkungsweise der Arzneimittel im Allgemeinen haben wir, da dieselbe mit der Durchführung der speciellen Beispiele nahe zusammenhängt, derjenigen zu erwähnen, dass das Wesen der organischen Arzneiwirkung im Allgemeinen darin liege, dass sie den Stoffwechsel, entweder die Anbildung oder die Rückbildung ändern, und dass sonach eine Arznei, von der es feststeht, dass sie den Rückbildungsprocess befördere in Krankheiten, von denen wir wissen, dass ihr Charakter in gehemmter Rückbildung beruhe, im Allgemeinen heilsam sein müsse.

Es kann nicht zugegeben werden, dass die Resultate, welche die Untersuchung der Exkrete ergibt, schon jetzt zu so weit gehenden Schlüssen verwendet werden können. Die Thatsache, dass der Gebrauch einer Arznei die Kohlensäureausscheidung durch die Lungen und die festen Bestandtheile des Harnes vermindere, ist, so schätzbar sie auch an und für sich sein mag, doch erst eine so allgemeine Qualität der betreffenden Arzneiwirkung, welche ein Medikament mit vielen anderen, chemisch sowohl, wie in ihrer Wirkung auf den Organismus ganz verschiedenen Arzneimitteln theilen muss, dass aus einer so allgemeinen Erfahrung im Ernste doch wohl keine Heilanzeige für einen speciellen Krankheitszustand wird abgeleitet werden wollen. Hier ist es vor Allem Sache der Kritik, den Verf. vor seinen zu weit gehenden Erklärungsversuchen eindringlichst zu warnen. Die Gegner der physiologischen Bearbeitung der Heilmittellehre werden nicht verfehlen, solche Uebergriffe gehörig zu benützen.

Wenn wir die Resultate überschlagen, welche die chemische Prüfung der Exkretionen während des Arzneigebrauchs im Allgemeinen ergeben müssen, so können wir schon zum Voraus erwarten, dass von jenem Standpunkt aus sehr verschiedenartige Medikamente unter dieselbe Categorie gestellt werden müssen. Es wird und muss hier der-

selbe Fall eintreten, wie bei den Blutanalysen, die anfangs nicht selten in der vorschnellen, übrigens sehr leicht zu entschuldigenden Erwartung übernommen worden sind, für jeden Krankheitsprocess eine entsprechende Blutalteration auffinden zu können. Vor solchen Illusionen haben wir uns auch auf dem vorliegenden Gebiete zu hüten, schon desshalb, weil getäuschte Erwartungen uns so leicht veranlassen, eine Richtung aufzugeben, deren Tragweite unseren excessiven Wünschen nicht entspricht.

Ferner dürfen wir nicht übersehen, dass die Physiologie über die Bildung der Ausscheidungsprodukte, über den Stoffwechsel der einzelnen Organe und über den Antheil der verschiedenen chemischen Bestandtheile des Körpers an den einzelnen Ausscheidungsprodukten nur höchst fragmentäre, vielleicht zum grossen Theil falsche und angefasste Ansichten hegt. Mittelst der chemischen Formeln, mittelst der Vergleichung der Zersetzungsprodukte der im Körper vorkommenden Stoffe können wir, da der Möglichkeiten so viele sind und uns häufig selbst jeder empirische Anhaltspunkt fehlt, vorerst nur Fragen stellen, die höchst selten sichere Antworten gestatten. Der Verfasser bleibt dennoch bei jener allgemeinen Categorie der Arzneiwirkungen nicht stehen, er gibt uns ein provisorisches Schema, in welches die Arzneimittel eingetheilt werden sollen. Schade nur, dass für die vielen Abtheilungen und Unterabtheilungen, welche wir Seite 26—30 aufgestellt finden, die Thatsachen fehlen, mit welchen wir dieselben ausfüllen können. Der Verf. wird sich wohl nicht im Stande fühlen, die Mittel uns anzugeben, welche die „Mauser“ des Zellgewebes, der serösen und fibrösen Häute u. s. w. erhöhen oder hemmen. Oder glaubt er, dass die Phosphate im Harn nur das Resultat der „Knochenmauser“ seien; glaubt er, dass die Kohlensäuremenge unter allen Umständen ein genaues Maass der Respirationsgrösse darstelle, während doch die principiellen Erörterungen über diese Frage in Verbindung mit den Ergebnissen der Analyse unumstösslich erwiesen haben, dass die Kohlensäure im Verhältniss zum aufgenommenen Sauerstoff erhebliche Schwankungen zeigt, was bekanntlich schon Dulong und Despretz wussten. Es ist demnach durchaus nicht gestattet, wie es Verf. thut, aus der Kohlensäuremenge die absorbirte Sauerstoffquantität zu berechnen!

Wir müssen die von Herrn B. versuchte Eintheilungsweise der Wirkungen der Medikamente demnach durchaus zurückweisen; die Categorieen, die wir hier vorfinden, sind allerdings nominell physiologische, aber ihrem Wesen nach sind sie durch nichts verschieden von dem, was die spekulativste Richtung in dem Gebiete der Arzneimittellehre jemals zu Stande gebracht hat.

Die erste, aus mehreren zum Theil ausgedehnten Versuchsreihen bestehende Untersuchung betrifft die Einwirkung des Rohrzuckers auf den Körper. 9 während des Zuckergebrauches angestellte Harnanalysen gaben, um einige der wichtigsten Punkte hervorzuheben, im

Mittel eine tägliche Harnstoffmenge von 17,4 Grammen, während die Harnsäure 0,22, die Erdphosphate 0,93, die festen Bestandtheile des Harns überhaupt in 24 Stunden 55,67 Gramme betrugen. Vergleicht man die Ergebnisse von 14 Harnanalysen, welche bei sonst gleicher Kost, den Zuckergenuss abgerechnet, angestellt wurden, so findet man eine Vermehrung des Harnstoffs und der Harnsäure um etwa $\frac{1}{8}$, der Erdphosphate um mehr als die Hälfte. Die Schwankungen in den einzelnen Analysen sind von der Art, dass augenscheinlich die obige Zahl von Beobachtungen genügt, um die Schlüsse des Verf. zu bestätigen. Eine Bemerkung des Verf. dürfen wir jedoch nicht übersehen, dass sein Appetit während des Zuckergenusses geringer war, wodurch allerdings eine Verminderung der Exkretionen erfolgen muss. Es war nun dem Verf. nicht möglich, ohne sich Verdauungsstörungen auszusetzen, dieselbe Speisemenge zu sich zu nehmen, wie bei den gewöhnlichen Versuchen. Dieses Moment stört ohne Zweifel die Reinheit der Resultate etwas, jedenfalls ist aber die Bemerkung des Verf. eine sehr beherzigenswerthe, dass man unmöglich eine Einsicht in die Wirkungsweise eines Nährmittels bekommen könne, wenn man dasselbe ausschliesslich zu sich nimmt, indem durch die Entziehung der übrigen nothwendigen Alimente der Körper in einen ganz abnormen Zustand geräth. Es wäre vielleicht gut, wenn Verf. in Zukunft mit Stoffen experimentirt, die den Appetit herabsetzen, dass derselbe in den normalen Parallelversuchen ebenfalls die Nahrung etwas mindere, soweit es ohne störenden Einfluss auf den Körper sein kann. Hat man übrigens, und dafür wird die physiologische Chemie bald sorgen — ja es sind schon einzelne Anhaltspunkte da — erforscht, in welchem Verhältniss die Menge der Ingesta zu den Egestis steht, in den Fällen nämlich, wo durch die Ingesta der Appetit entweder nur theilweise oder mehr als nöthig befriedigt wird, denn in dem (hier nicht in Betrachtung kommenden) Fall, dass dem jeweiligen Appetit Genüge geschieht, kann kein Zweifel übrig bleiben, so kann ein Experimentator, wenn er z. B. einen Stoff geniesst, der den Appetit mindert, die reine Wirkung des Stoffes dadurch erhalten, dass er die Exkretionen für diejenige Menge Ingesta berechnet, die seinem Normalzustand, ohne jene Appetitminderung, entsprechen. Dieser Gegenstand ist übrigens nicht leicht und sein Werth und Einfluss auch nicht so a priori zu bestimmen. So dürfen wir nicht verkennen, dass es ja eben eine inhärente Wirkung des Zuckers ist, den Appetit zu mindern, und dass wir es vielleicht mit einer imaginären Grösse zu thun haben, wenn wir Zuckergenuss mit ungeschmälertem Appetit zusammenstellen.

Vergleichende Untersuchungen über die Kohlensäureausscheidung in den Lungen (bei deren Bestimmung Verf. eine dem Ref. trotz aller Bemühungen unverständliche „Verbesserung" angewandt hat) ergeben während des Zuckergenusses eine Kohlensäuremenge von 540 C. C. M. in einer Minute, ohne Zuckergenuss dagegen 571 C. C. M. Gegenüber

dieser, nur $5\frac{1}{4}$ % betragenden Verminderung der Kohlensäuremenge ist allerdings die Beobachtungsweise klein. Auf einen wichtigen Punkt erlaube ich mir den Verf. aufmerksam zu machen, den er ganz übersehen hat, nämlich die höchst ungleiche Vertheilung der Versuche in beiden Parallelreihen je nach der Tagesstunde. So fallen z. B. in die Stunde von 11—12 während des Zuckergenusses 16 % der Gesammtzahl der Versuchsreihe, wogegen in den beiden anderen Versuchsreihen nur 11 % der Gesammtversuche in dieser Zeit angestellt worden sind. Auf die Stunde von 4—5 Uhr kommen beim Zuckergenuss nur $\frac{1}{12}$, bei der aus 70 Versuchen bestehenden Reihe $\frac{1}{7}$, bei der 3ten Reihe nur $\frac{1}{18}$ sämmtlicher Beobachtungen! Aehnliches wiederholt sich für andere Stunden. Verf. bestätigt nun im Verlauf seiner Arbeit (durch eine, wie wir sehen werden, freilich ebenfalls durchaus nicht zu rechtfertigende Art der Verwendung der Versuchsresultate) die bekannte Thatsache, dass die Kohlensäure in den verschiedenen Tageszeiten grosse Variationen zeigt. Der Einfluss, der durch die so ungleiche Vertheilung der Versuche in den einzelnen Stunden entschieden bei den Endresultaten sich geltend machen muss, hätte durchaus eliminirt werden müssen. Um den Herrn Verf. von der Richtigkeit meiner Einwendungen näher zu überzeugen, ja um ihm selbst Fehler zu zeigen, soweit die Materialien hinreichen, die seine Versuche bieten, habe ich jede der beiden Versuchsreihen, die Verf. mit einander vergleicht, in 2 Theile getheilt, indem ich die Versuche, die in Stunden fallen, in welchen (nach pag. 205) die Kohlensäuremenge über dem Mittel ist, denjenigen Versuchen entgegenstellte, die den Stunden entsprechen, wo die Kohlensäure unter dem Mittel ist.

Die Zahl, um welche die Kohlensäure stärker oder schwächer ist, wurde mit der Zahl der auf jede einzelne Stunde fallenden Versuche multiplicirt und die Produkte summirt. Ich fand nun bei den Versuchen ohne Zuckerverbrauch die Ziffer der Minusversuche = 843, die der Plusversuche 975; bei den Versuchen mit Zuckergenuss war die Ziffer der Minusversuche = 975, die der Plusversuche = 1549! Während wir also für die erste Versuchsreihe annähernd gleiche Verhältnisse annehmen wollen, indem die + und —Versuche sich compensiren, ist bei den Beobachtungen ohne Zuckergenuss die Zahl der Versuche, welche in Stunden fallen, die der Kohlensäureproduktion an sich schon günstig sind, verhältnissmässig sehr viel höher. Ich muss hier freilich bemerken, dass ich die Versuche so zusammenstellte, dass z. B. die zwischen 3—4 Uhr fallenden alle zur Stunde 3 kamen, während Verf. die zwischen 2 Uhr 30 Sek. bis 3 Uhr 30 Sek. fallenden in diese Rubrik rechnet und nach diesem Princip seine Curve für die Kohlensäureproduktion nach der Tageszeit berechnet. Jedenfalls überzeugt aber schon die Ungleichheit der Vertheilung der Versuche von der Statthaftigkeit unserer Einwendung. Ref. ersucht den Herrn Verf., seine Versuche in der Art zusammenzustellen, dass er die in die gleiche

stündliche Zeit (und hier ist man gewohnt, von ganzen zu ganzen Stunden zu rechnen) fallenden Versuche einander gegenüberstelle, und aus den Stundenmitteln sodann das Endmittel ziehe. Nur diese Methode gewährt uns eine möglichst richtige Verwerthung der Einzelversuche. Ref. hat in seiner Arbeit über das Athmen über eine ungleich grössere Anzahl von Versuchen zu gebieten gehabt und es selbst bei der Untersuchung von Einflüssen wie die Temperatur, deren Wirkung auf die Lungenkohlensäure ungleich deutlicher und leichter zu constatiren ist, als diejenige des Zuckers, es für durchaus geboten erachtet, die Fehler, die aus dem besprochenen Grunde bei der Berechnung der Versuchsresultate entstehen müssen, zu eliminiren. Es ist leicht möglich, dass bei einer richtigeren Zusammenstellung der Einzelversuche hinsichtlich der Wirkung des Zuckers auf die Kohlensäure ein dem gefundenen entgegengesetztes Resultat herauskommt.

Nach einem langen Exkurse über Scrofelkrankheit und Knochenerweichung der Kinder, bei welchem Uebel Erfahrungen über die günstige Wirkung der Knochenerde mitgetheilt werden, geht Verf. über zur Schilderung der Wirkung des Kaffees. Die Harnstoffproduktion fand er z. B. um etwas mehr als $\frac{1}{4}$ vermindert, wie überhaupt, mit Ausnahme der Phosphate, alle festen Bestandtheile des Urins abnehmen. Die Verminderung der Kohlensäure, über welche 51 Versuche vorliegen, ist viel grösser, als beim Zuckergenuss; Verf. gelangt durch Vergleichung dieser Versuche mit der schon oben erwähnten aus 70 Beobachtungen bestehenden Normalreihe zu einem Verhältniss von 454 : 589 K. C. M. in einer Minute. Uebrigens ist auch hier durch Nichtberücksichtigung der Tageszeiten der vorhin gerügte Fehler wiederholt.

Ueber die Gestaltung der Kohlensäureproduktion während der Tageszeit (von Morgens 8 bis Abends 7 Uhr) gibt Verf. S. 205 eine Zusammenstellung, die freilich nur das Ergebniss von 70 Versuchen ist. Diese Versuche würden sich zu einem genaueren Endresultat für die vorliegende Frage verwenden lassen, wenn das Verhältniss (nicht die Differenz) der Kohlensäureproduktion, in welchem die einzelnen Stunden jedes Tages zu einander stehen, untersucht würde. Auf diese Art würde bei Berechnung der Stundenmittel der hier sehr einflussreiche Fehler vermieden, den die höchst ungleiche Betheiligung der einzelnen Tage an den verschiedenen Stunden nothwendig nach sich zieht. Ref. war nicht wenig erstaunt, für die Zeit von $\frac{1}{2}$2 — $\frac{1}{2}$3 Uhr, also 1$\frac{1}{2}$ — 2 Stunden nach der Mahlzeit das Minimum der Kohlensäureproduktion des Verf. zu finden, während sogleich in der Stunde von $\frac{1}{2}$3 bis $\frac{1}{2}$4 Uhr die Kohlensäure das zweithöchste Maximum erreicht. Verf. seinerseits wundert sich, dass ich bei meinen Versuchen die Kohlensäure um 2 Uhr (1—2 Stunden nach meiner Mahlzeit) am höchsten fand, glaubt aber darin, dass er ganz einfach lebte, während ich Wein und Kaffee zu mir nahm, die Erklärung zu finden. Ohne Weingenuss aber wäre meine Kohlensäure noch viel stärker; meine vergleichenden

Versuche zeigen, dass durch den Weingenuss während der Mahlzeit in der That die Kohlensäure bedeutend abnimmt. Der Wein wirkt in der That als Verlangsamer der Verdauung, was auch das Volk weiss. Mein Kaffeegebrauch musste, wie Verf. zeigte, ebenfalls deprimirend auf die Kohlensäure wirken.

Unsere Widersprüche sind leicht lösbar. Verf. hat in seiner Zusammenstellung einen Verstoss gegen die Methode begangen: er hat für die Zeit von ½2—½3 Uhr blos 2, sage zwei Beobachtungen — wovon selbst die eine der einzige Versuch des Tages ist — und zieht in nicht zu entschuldigender Weise daraus das Mittel zur Vergleichung mit andern Stunden; die nächstfolgende Stunde hat schon 10 Beobachtungen. Es werden überhaupt bei der Berechnung der Versuche, bei der Aufstellung der Endmittel, von so manchen Forschern so vielerlei, oft unbegreifliche Fehler gemacht, dass man die Zusammenstellung von Versuchsresultaten, wenn sie nicht von anerkannten Autoritäten herrühren, im Allgemeinen nicht, wie es aus Bequemlichkeit oder Kritiklosigkeit so oft geschieht, unbedingt annehmen darf. Eine gehörige Bekanntschaft mit der statistischen Methode, die dem Verf. nicht einmal in ihren Anfangsgründen geläufig ist, kann hier allein helfen. Die zwei Beobachtungen des Verf. können somit das Resultat einer viel zahlreicheren Versuchsreihe um so weniger in Frage stellen, als auch andere Beobachter dem Ref. zur Seite stehen und kein Physiologe auf den Glauben kommen wird, dass während der Zeit, in der die Verdauung auf ihrem Höhepunkt angekommen ist, die Kohlensäure auf ihr Minimum gesunken sei.

Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir, einem zweiten Irrthum zu begegnen, den Verf. mir gegenüber begeht. Ich habe behauptet, die Kohlensäure müsse, unter sonst gleichen Umständen, mit zunehmender Pulsfrequenz ebenfalls wachsen. Dies findet man nun schon durch die ziemliche Uebereinstimmung der Kohlensäure- und der Pulscurve in der Tageszeit. Man kann freilich mit Recht einwenden, dass die Blutbeschaffenheit in Specie der Kohlensäuregehalt des Bluts in den Tageszeiten verschieden sein müsse, was die Effekte der Pulsfrequenz nach Umständen selbst verwischen könne. Desshalb und weil auch unsere Pulsfrequenz in der Norm keine sehr grossen Schwankungen (noch nicht um das Doppelte in der Ruhe) zeigt, konnte ich die Kohlensäureproduktion nicht nach den Pulsschlägen zusammenstellen. Aber a priori ist gar nichts gegen den Schluss einzuwenden, dass, wenn mehr Blut durch die Lungen strömt — was bei grösserer Pulsfrequenz der Fall ist — unter sonst gleichen Körperzuständen auch mehr Kohlensäure gebildet werde, eben weil der Contakt zwischen Blut und Luft vermehrt ist. Die Mechanik des Gaswechsels in den Lungen ist so genau gekannt, dass wir in vorliegender — experimentell nicht zu lösender — Frage von vorneherein die Antwort geben können. Womit sucht nun Herr B. meine Behauptung zu widerlegen.

In seiner Tab. IV kommen im Mittel auf 63 Pulse 589 K. C. M., in Tab. I auf 67 Schläge nur 475 K. C. M. Kohlensäure. So kleine Pulsdifferenzen von 4 Schlägen können gar nichts beweisen; die Ursachen, welche auf die Kohlensäure, abgesehen von der Pulsfrequenz, wirken, sind so mannigfaltig, dass es uns nicht im Ernst beifallen kann, die Verhältnisse bei den Versuchen Tab. IV und I, mit Ausnahme der Pulsdifferenz, gleich zu setzen.

Ueber die Blutbeschaffenheit beim Kaffeegenuss theilt Verf. mehrere an einigen Individuen angestellten Analysen mit. Sämmtliche Bestandtheile sind erhöht. Blos in einem Fall, in welchem der Kaffee nicht ertragen wurde, zeigte sich eine Abnahme der festen Theile des Blutes. Interessant ist jedenfalls die Thatsache, dass bei Erhöhung der Blutbestandtheile eine bedeutende Verminderung der Exkretionen vorkommen kann. Es gibt freilich Manche, die mit der Erklärung dieser Erscheinung, die auch in manchen pathischen Zuständen Analogie findet, nicht in Verlegenheit sind. Nichts kann das dunkle Gebiet der Genese der Blutbestandtheile mehr erhellen, als gleichzeitig angestellte Untersuchungen über das Blut und die Exkretionen. Die Thatsachen, die unser Verf. geliefert hat, können auch in dieser Frage Anhaltspunkte bieten.

Die Wirkung des Alkohols wird sodann durch eine nicht minder fleissige Versuchsreihe ermittelt. Es liegen 6 Analysen vor, welche beweisen, dass dabei die festen Bestandtheile des Harns sehr abgenommen haben; der geringe Appetit beim Alkoholgenuss ist bei der Erklärung der Thatsache übrigens nicht zu übersehen. Die Harnstoffproduktion beträgt in 24 Stunden nur 19,16 Gramm, die Harnsäure hat lange nicht in demselben Verhältniss abgenommen. Ref. ersucht den Verf. bei der Fortsetzung seiner Arbeiten, die Veränderungen, welche die Bestandtheile der Exkretionen beim Arzneigebrauch zeigen, nicht blos wie in vorliegendem Bande in der Art anzugeben, dass er nur die Zahlen, um welche sie erhöht oder gemindert sind, berechnet. Wenn der Stoffwechsel gerade schwach ist, so bedingt die Abnahme einer Exkretion um eine gewisse Grösse natürlich ganz andere Effekte als bei starkem Stoffwechsel. Viel wichtiger ist daher die Kenntniss des Verhältnisses, um wie viel seiner jedesmaligen Stärke ein Bestandtheil abgenommen hat. Es lässt eine solche Berechnungsweise strenge genommen allein eine richtige Würdigung der Resultate zu; sie hat aber zudem noch den Vortheil, dass sie uns über zwei weitere interessante Fragen Aufschluss gibt, indem sie uns die Vergleichung der Wirkung des Arzneimittels auf die einzelnen Bestandtheile einer Exkretion gestattet und selbst im Stande ist, die bis jetzt noch gar nicht aufgeworfene Frage zu lösen, ob der Organismus, wenn er einen hohen oder niederen Stoffwechsel zeigt, durch Einwirkung eines Arzneimittels in beiden Fällen eine der Grösse des gerade stattfindenden Stoffwechsels proportionale Veränderung erleidet, eine Frage, die wir

überhaupt in Beziehung auf die Wirkung aller den Körper treffenden Agentien verallgemeinen müssen.

Die Depression der Kohlensäure beim Alkohohlgenuss ist bedeutend, etwa $\frac{1}{8}$.

S. 258 finden wir eine Kritik der Liebig'schen Theorie der Alkoholwirkung auf den Respirationsprocess. Die ganze Beweisführung besteht aus einer Reihe der unbegreiflichsten Fehlschlüsse. Liebig postulirt bekanntlich, unter Hinweisung auf die Thatsache, dass der Alkoholgenuss die Ausathmung der Kohlensäure vermindert, hierbei eine bedeutende Aenderung in dem Verhältniss des inspirirten Sauerstoffes zur abgeschiedenen Kohlensäure und stellt die Ansicht auf, dass der Sauerstoff den Wasserstoff des in das Blut übergegangenen Alkohols oxydire.

Böcker wendet ein, dass beim Alkoholgenuss die Wasserbildung nicht vermehrt sei. Den Beweis dafür findet er in seinen Versuchen, welche keine Vermehrung des ausgeathmeten Wassers und selbst eine Verminderung des durch den Urin abgehenden Wassers ergeben haben, wobei zugleich die äussere Haut trocken war. Ueber die Bildung und Ausscheidung des Wassers beim Alkoholgenuss kann diese Betrachtungsweise auch nicht einmal annähernd ein Resultat geben. Sie ist nur durch eine Reihe der delikatesten Versuche möglich, wobei unter anderem alles Wasser der Ingesta und der Ausscheidungen längere Zeit hindurch direkt bestimmt werden müsste. Durch eine Rechnung versucht Verf. zu zeigen, dass er während des Alkoholgenusses 165744 K.C.M. Kohlensäure weniger in 24 Stunden ausscheide, in denen 208 Gramm Sauerstoff enthalten sind. Der Alkohol, den er an einem Tag zu sich nahm, hielt 23,3 Gramm Wasserstoff; diese bedürfen zur Wasserbildung 188,6 Gramm Sauerstoff, also fehlen immer noch 20 Gramm Sauerstoff, mit welchen, wenn man nach Liebig's Ansicht folge, nichts anzufangen sei. Es hätte obige Rechnung eine viel grössere Differenz ergeben können, ohne dass sie im Stande wäre, mehr zu beweisen. Verf. berechnet die Minderung, welche die Kohlensäure in 24 Stunden erleidet, aus Versuchen, bei denen das Athmen 1—2 Minuten dauerte. Diese Versuchsmethode ist, wie ich nicht zu beweisen habe, nicht geeignet, die in einem grösseren Zeitraum ausgeathmete Kohlensäure zu berechnen, weil die Multiplikationsfehler ungeheuer sein können.

Was die Bemerkungen unseres Verf. über die physiologische Chemie, der wir so vieles verdanken, und ohne die Herr B. sein Buch gar nicht hätte schreiben können, vor Allem aber über Liebig betrifft, so sind sie häufig ebenso falsch, als ungerecht. Der Gedanke von der stoffwechselhemmenden Wirkung des Alkohols, den Verf. mit vielem Geschick in früheren Schriften und auch hier wieder näher ausführt, ist durchaus aus Liebig's Quelle geflossen. Liebig spricht von Respirationsmitteln, Böcker nennt diese Stoffe Respirationshindernissmittel. Im Wesentlichen — wenn wir nämlich die Anschauungen

beider Forscher von der Einwirkung derselben auf die Stärke des Stoffwechsels dabei berücksichtigen — sind beide Ansichten nicht sehr verschieden, wenn gleich Böcker glaubt, hier einen ganz anderen Standpunkt als Liebig einzunehmen.

Ueber die Blutbeschaffenheit bei Schnapstrinkern von Profession werden einige Analysen mitgetheilt. Wir bedauern mit dem Verf., dass er keine Leute auftreiben konnte, die sich zu vergleichenden Untersuchungen vor und während des Genusses des Mittels hergaben, wie seine Kaffeetrinkerinnen.

Das vierte Mittel, welches der Prüfung unterworfen wird, ist der Wein. Es werden mehrere den weissen und rothen Wein betreffende Versuchsreihen mitgetheilt. Die Harnbestandtheile wurden bei ersterem etwas vermehrt gefunden; manche dieser Erhöhungen sind freilich so gering, dass die Zahl der Analysen (5) nicht hinreicht, um die Thatsache festzustellen. Die Wirkung des Rothweins, welche wohl nicht so sehr von der des weissen abweichen kann, zeigte dem Verf. in der That für einige Harnbestandtheile eine Zunahme, für andere eine Minderung, eine Thatsache, die wahrscheinlich macht, dass der Effekt des Weines durch obige Versuche noch nicht gefunden ist. Auffallend ist, dass die Ausscheidung der Kohlensäure viel stärker sinkt beim Rothwein, als beim Genuss des weissen. Bei vergleichenden Versuchen dieser Art ist wohl besonders Rücksicht auf den Alkoholgehalt der Weine zu nehmen und dafür zu sorgen, dass sie in gleichen Mengen getrunken werden.

Es könnte fast wie eine in das Unangemessene fallende Forderung erscheinen, wenn Ref. gegenüber den zahlreichen, einen ausserordentlichen Fleiss beurkundenden Versuchen des Verf. für manche Versuchsreihen eine grössere Zahl von Einzelversuchen verlangt. Und doch wird man bei aller Anerkennung des Geleisteten an einigen Punkten der vorliegenden Schrift obiges Desiderium stellen müssen. Die Schwankungen, welche die Funktionen in der Norm, wenn keine besonderen Einwirkungen dieselben treffen, zeigen, müssen natürlich genau gekannt sein, wenn wir in allen Fällen sicher sein wollen, die Variationen, welchen die Funktionen auch ohne auffallende äussere Anlässe unterworfen sind, nicht für die Effekte mancher Arzneiwirkungen zu halten.

Die Aufgabe, die sich Verf. gesetzt hat, erfordert ein solches Maass von Ausdauer, dass nur energische und unermüdliche Charaktere derselben gewachsen sind. Möge die Theilnahme der Aerzte an dieser Schrift, die wahrscheinlich sehr extreme Urtheile erfahren wird, in welcher wir aber den Kern brauchbarer Thatsachen anerkennen müssen, eine solche sein, dass unser Verf. zur Fortsetzung und zu der von ihm in Aussicht gestellten Veröffentlichung seiner weiteren Versuche ermuntert werde, wobei wir ihm eine strengere Logik in der Verwerthung seiner Einzelversuche bei der Aufstellung der Endergebnisse dringend empfehlen.

Nachschrift.

Die Fortsetzung des Werkes ist so eben erschienen. Ein 2. Bd. handelt über den Einfluss einer Reihe von Arzneimitteln auf den Körper. Dieselben Fehler in der Zusammenstellung der Versuchsreihen wiederholen sich auch hier.

Verf. fand, wenn er langsamer athmete, eine Vermehrung der Kohlensäure und umgekehrt bei etwas frequenterer Respiration eine Minderung derselben und bezweifelt aus diesen Beobachtungen die Richtigkeit der Thatsache, dass mit zunehmender Zahl der Athemzüge die absolute Menge der Kohlensäure zunimmt. Er bedenkt nicht, dass die Schwankungen der Respirationsfrequenz bei seinen Versuchen so ausserordentlich gering sind, dass viele andere Ursachen, auf die ich nicht einzugehen brauche, den Effekt einer unbedeutenden Mehrung oder Minderung der Zahl der Athemzüge gänzlich verwischen können. Desshalb habe ich in unmittelbar auf einander folgenden Versuchen verschieden schnelle, in ihrer Frequenz sehr extreme Athembewegungen gemacht, und bin auf diesem Wege — da natürlich alle Bedingungen im Organismus sich gleich blieben, die Respirationsfrequenz ausgenommen — zu der Kenntniss des Einflusses der Zahl der Athemzüge auf die Kohlensäureausscheidung gelangt. Die Punkte, um die es sich bei solchen Versuchen handelt, begreift unser Verf. freilich auch nicht im Entferntesten.

Wenn Herr Böcker p. 47 einige meiner Versuche, wobei der Puls zwischen 59—89 schwankt, herauszieht, um zu beweisen, dass die Pulsfrequenz auf die ausgeschiedene Kohlensäure keinen Einfluss habe, so unterlasse ich gegenüber einem solchen Versuche, ihn eines Besseren zu belehren. Mit den Elementen in der Methodik der Beobachtung dürfen wir den Raum dieser Blätter nicht anfüllen.

Vierordt.

3.

Dr. W. Schütz: Vergleichende statistische Uebersicht der in Berlin in den vier Epidemieen 1831, 1832, 1837 u. 1848 vorgekommenen Cholerafälle nach den Wohnungen der Erkrankten aus amtlichen Listen zusammengestellt und erläutert. Nebst einem Grundriss von Berlin. Berlin 1849. 8.

Es ist ein erfreuliches Zeichen des verbesserten Literaturganges, dass die Zahl derjenigen Arbeiten immer grösser wird, welche die Nothwendigkeit erkennen, Geschehenes und Erfahrenes nicht nur mit Worten darzustellen, sondern auch dasselbe in Zahlenverhältnissen auszudrücken. Die Medicin sieht somit endlich ein, dass mindestens

in den Theilen, bei welchen es sich um nähere Kenntniss verworrener Vorgänge handelt, es eine nicht mehr zu umgehende Forderung geworden ist, Zahlen, d. h. den richtigen Abdruck der Quantität des Zugetroffenen zu geben, weil nur vermittelst dieser auf die betheiligten, entweder ganz unbekannten oder nicht hinreichend bekannten Ursachen noch reagirt und deren Maass bestimmt werden kann. Doch soll damit nicht gesagt sein, dass die numerische Methode bereits in Fleisch und Blut übergegangen sei, denn es ist leicht einzusehen, wie mit dem alleinigen Zahlengeben noch nichts gewonnen sein könne, und es vielmehr vor allem auf den wissenschaftlichen Geist ankomme, durch welchen numerische Fragen gestellt und gelöst werden.

Das vorliegende Buch gehört zu denen, die den Werth der Zahlen anerkennen und in die Fahrbahn der numerischen Methode eingetreten sind. Es enthält eine nach den Epidemieen 1831, 1832, 1837 und 1848 abgetheiltes Verzeichniss sämmtlicher in Berlin vorgekommenen Cholerafälle mit Angabe der Strasse, Hausnummer, Tag der Erkrankung, deren Ausgang in Genesung oder Tod. Diesen von S. 43 bis 154 sich erstreckenden Tabellen sind einige weitere Zusammenstellungen beigegeben, enthaltend die Total- und wöchentliche Uebersicht der Erkrankungen, die Ausbreitung der Krankheit über die einzelnen Stadttheile und die vorzugsweise Betheiligung einzelner Strassen und Häuser.

Aus diesen Tabellen, deren Inhalt von S. 5 bis 39 näher erörtert wird, erfährt man, dass die Cholera in Berlin jedes Mal fast zu derselben Jahreszeit, mit jeder Epidemie etwas früher, geherrscht und diese Krankheit immer ziemlich dieselbe Dauer (16—22 Wochen) darbot. Die Seuche verbreitete sich jedes Mal über alle Theile der Stadt, jedoch häuften sich die Fälle in einzelnen Stadttheilen, Strassen und Häusern vorzugsweise an. Feuchte, finstere, enge gebaute und dicht bewohnte Regionen lieferten jedes Mal vorzugsweise viele Kranke. Die Lage der Häuser und Strassen unmittelbar am Wasser bot kein disponirendes Moment für das intensivere Auftreten, wohl aber die Nähe stagnirender Gräben. Die öffentlichen Anstalten bildeten jedes Mal intensivere Krankheitsheerde und es hing die Ausbreitung der Seuche in denselben nicht von der grösseren oder geringeren Strenge sanitätspolizeilicher Maassregeln ab. Ueber die Frage, ob die Cholera miasmatischer oder contagiöser Natur sei, äussert sich der Verf. nach Erwägung der Gründe für die eine oder andere Meinung, dass man die Erklärung durch Contagiosität in einzelnen Häusern und Familien nicht entbehren könne, wenn auch dieser Ausspruch für Verbreitung der Cholera im Grossen nicht ausreiche.

Schliesslich bedauern wir recht sehr, dass unser fleissiger und gewissenhafter Verf. seine Statistik nicht noch über andere bei dieser Seuche vorkommende Verhältnisse ausgedehnt hat, wozu er gewiss genügenden Stoff in den amtlichen Berichten gefunden haben würde.

Insbesondere hätten wir gewünscht, einigen Aufschluss über die Standesverhältnisse der von der Cholera Befallenen zu erhalten, um das verhältnissmässige Contingent kennen zu lernen, welches die Armuth lieferte. *Schweig.*

4.

Lorinser, über die Behandlung der Contrakturen im Knie- und Hüftgelenke, mit 4 lithogr. Tafeln. Wien 1849.

Das Wesentliche von den hier niedergelegten Ansichten, die wir schon aus den östreichischen Jahrbüchern kennen, lässt sich in folgende zwei Sätze zusammenfassen: 1) Der Sehnenschnitt ist bei den Kniecontrakturen fast immer unnütz; die Streckmaschine des Verf. überwindet dieselben ohne Hülfe des Sehnenschnitts. 2) Die Hüftgelenkscontraktur wird am wirksamsten bekämpft durch Druck auf den Sitzbeinhöcker bei befestigtem Schenkel, während zugleich die Schwere des zurücksinkenden Rumpfs extendirend aufs Hüftgelenk einwirkt.

Den Gedanken an einen orthopädischen Puff, an jene vielfachen Anpreisungen der Methoden und Maschinen, worin manche Industriemänner mit einander rivalisiren, werden unsere Leser nicht aufkommen lassen, wenn wir sie daran erinnern, dass die vorliegende kleine Schrift von dem besonders durch seine Entdeckung der Phosphornekrose berühmt gewordenen Wundarzt am Wiedener Krankenhaus zu Wien herrührt. Die Darstellung des Verf. ist sehr belehrend, seine Gründe, seine Krankengeschichten sind überzeugend. Er lernte durch Erfahrung, dass die Cur der Kniecontraktur ebenso leicht und ebenso rasch, mit nicht grösseren Schmerzen von statten ging, wenn er den Sehnenschnitt unterliess. Zugleich ergaben sich ihm Verbesserungen der Apparate, die er hier mittheilt. Der neue Streckapparat besteht aus zwei Hohlschienen und einer Schraube, wie der Stromeyer'sche und ähnliche Apparate. Der wesentlichste Unterschied von den bisherigen Apparaten besteht darin, dass die beiden Hohlschienen länger sind, sich bis zur Ferse und dem Sitzbein hin erstrecken, und dass die Schraube die Enden (nicht die Mitte) der Schienen auseinandertreibt. So weit wir uns aus der Abbildung ein Urtheil zu bilden vermögen, so stellen wir uns den praktischen Vorzug dieser Maschine nicht so sehr gross vor. Es scheint uns fast, dass Herr Lorinser seine Erfolge mehr der geschickten, umsichtigen und ausdauernden Anwendung, als den besondern Vorzügen seiner Maschine verdanken möchte.

Gegen die Hüftgelenkscontraktur bedient sich Herr Lorinser eines Streckbetts, das so eingerichtet ist, dass man, während der Schenkel und der Thorax des Kranken auf die Matratze befestigt sind, ein Polster

gegen das Gesäss durch eine Schraube antreiben kann. Zugleich aber, und dies ist der eigentlich neue Gedanke, wird die Lendengegend hohl gelegt und der Brustkorb nebst dem Kopf des Kranken möglichst niedrig gelagert. Man extendirt also die Hüfte mittelst der Schwere des Rumpfs. Die Lendenwirbel sollen nach der Beobachtung des Verf. sich dieser Stellung allmälig accommodiren und die anfangs verstärkte Lordosenstellung derselben mehr und mehr verschwinden. Vom kritischen Standpunkt aus lässt sich hierüber wenig sagen. Es wird nur eine einzige Krankengeschichte angeführt; der Verf. spricht aber von wiederholten Erfolgen. Den Eindruck der Uebertreibung, den man so gewöhnlich bei den orthopädischen Krankengeschichten erhält, machen die von Herrn Lorinser nirgends; er gibt selbst an, dass seine Heilungen der Hüftcontractur keine vollkommene gewesen, sondern dass nur der unter den individuellen Umständen zu hoffende und erreichbare Grad von Besserung eingetreten sei. Man könnte die Frage aufstellen, welches von den beiden Momenten, der Druck auf das Gesäss oder der Zug durch die Schwere des Rumpfs, bei diesem Streckapparat das Wesentlichere sei. Die Anhänger des Bisherigen werden vielleicht geneigt sein, die Extension durch Schenkelschienen, Brustgurt und Gesässpelotte als wesentlich und die Modifikation des Herrn Lorinser als unerheblich zu betrachten. Bei der grossen Einfachheit des Apparats (ein Scharnier für die Zurückstellung des Brusttheils der Matraze) werden indess andere Praktiker sich leicht versucht sehen, denselben zu experimentiren. —

Herr Lorinser erzählt, dass er bei seinen Curen vorzugsweise mit den schwierigsten und hoffnungslosesten Fällen sich beschäftigt habe. Er liess sich z. B. durch Ankylose der Kniescheibe nicht abschrecken und er erreichte nach p. 8 trotz dieser Ankylose in einzelnen Fällen die vollkommene Streckung der Extremität. Dies letztere Resultat ist, so viel wir wissen, neu. Wenn aber der Verf. selbst die Deformität der Gelenksköpfe am Knie mit Erfolg durch seine Apparate bekämpft haben will, wie er p. 11 und 21 andeutet, so müssen wir hier unsere Zweifel bekennen und an die ungemeine Schwierigkeit der Diagnose erinnern. Ebenso in Betreff der Annahme p. 57, wonach bei der Hüftgelenksentzündung eine Erweichung des Schenkelkopfs und der Pfanne, mit Ausweitung des Acetabulums und Plattgedrücktwerden des Gelenkskopfs vorausgesetzt wird. Die Hypothese einer solchen Erweichung ist auffallend; der Verf. bringt keine Beweise dafür vor. Bisher erklärte man die betreffenden Knochendeformationen aus Atrophie, Abschleifung, seitlicher Wucherung, krankhaft anomalem Wachsthum; es scheint kein Grund vorhanden, sie nur so mechanisch von Compression und Erweichung abzuleiten. Oder sollte die Wiener Schule in neuester Zeit andere Resultate hierüber gewonnen haben? *R.*

5.

Sédillot, de l'infection purulente ou pyoémie. Paris 1849.

Ein dickes Buch über die Pyämie, aber keine Aufklärung des pathologischen Räthsels, kein Trost für die verzweifelnde Therapie! Viel Stoff zwar zur Belehrung, historische Notizen, Experimente an Hunden, klinische Beobachtungen, theoretische Diskussionen und therapeutische Vorschriften, aber wie gesagt, kein den Leser befriedigendes Resultat der Untersuchung; Herr Sédillot war nicht glücklicher als andere Forscher, er hat uns, wie wir sogleich zeigen wollen, der Wahrheit nicht, oder nur um ein Minimum näher gebracht.

Der Verf. glaubt zwar erwiesen zu haben, dass die Eiterzellen, also der feste Theil des Eiters, im Gegensatz zum Eiterserum, es seien, deren Verbreitung im Blut die Erscheinungen der Pyämie hervorrufe. Diese Ansicht wird hauptsächlich abgeleitet aus einigen Versuchen, wobei Eiterzellen, die man mit Wasser ausgewaschen und mit schwachem Chlorwasser desinficirt hatte, die Pyämie dennoch erzeugten, und zweitens aus einigen Versuchen, wobei die Injektion des blossen Eiterserums diesen Effekt nicht gezeigt haben soll.

An der Beweiskraft solcher Versuche ist Manches auszusetzen. Nehmen wir gleich den entscheidend scheinenden Versuch Nr. 45: Man wascht die Eiterzellen mit schwachem Chlorwasser (woher der Eiter, wie viele Grade stark das Chlorwasser und wie lang das Waschen dauerte, ist nicht gesagt), man injicirt diesen Eiter in die Halsvene eines Hunds; es entstehen die lobulären Lungenabscesse: hiemit soll erwiesen sein, dass die Eiterkörperchen an sich das erzeugende Moment für die Pyämie abgegeben haben. Wir müssen dagegen bemerken, dass jede Eiterzelle einen flüssigen Inhalt hat, einen Inhalt, der wohl dem Eiterserum ziemlich analog sein wird, und dass nach oberflächlichem Waschen mit schwachem Chlorwasser der Zellsaft nicht sogleich als desinficirt angenommen werden kann.

Sehen wir nun die Reihe von Herrn Sédillot's sechs Versuchen mit Eiterserum durch (Nr. 37—42), so finden wir in fünfen dieser Versuche die Entstehung der Pyämie mit den lobulären Lungenentzündungen; im sechsten Falle (Nr. 42) wurde viel Eiterserum aus einem grossen Lumbalabscess, der zum erstenmal eröffnet war, angewendet und der Hund blieb gesund. Der nächste Schluss aus diesen sechs Versuchen wäre wohl: Eiterserum erzeugt häufig die Pyämie, das Serum mancher kalter Abscesse mag dagegen öfters ziemlich unschädlich sein. Herr Sédillot schliesst anders: Wenn in Nr. 41 nach Injektion von Eiterserum (aus einem metastatischen Pyothorax) die Pyämie entstand, so leitet er dies von einer Venenentzündung ab, welche die Injektionskanüle erzeugte. Wenn ferner in Nr. 37, 38, 39, 40 ein übelriechendes Eiterserum, in die Jugularis injicirt, Pyämie (obwohl nicht immer

ganz deutlich) hervorrief, so sagt Herr Sédillot, das ist nicht eigentliche Pyämie, sondern septische gangränöse Lungenentzündung etc. (p. 163). Der Verf. stützt sich dabei vergleichend auf den Versuch Nr. 36, wobei eine Injektion mit filtrirter Jauche „von gefaulten organischen Stoffen" (höchst ungenaue Bezeichnung!) den Tod am 4ten Tag nebst grossen schwarzen Brandpusteln auf der Lunge herbeigeführt habe. So merkwürdig die letztere Lungenaffektion uns erscheint, so können wir doch von dem Resultat nicht wegkommen, dass von 6 Versuchen mit Eiterserum fünf das Resultat einer pyämischen Vergiftung nebst disseminirter Lungenentzündung zur Folge hatten. Es ist uns unmöglich, hier nicht zu schliessen: Eiterserum reicht zur Erzeugung der Pyämie hin, die Eiterkörperchen sind folglich nicht wesentlich. Welche specifische Eigenschaften nun der Eiter haben muss, in welcher Art oder Menge das Eiterserum injicirt oder resorbirt werden muss, damit Pyämie entstehe, dies wissen wir eben noch nicht. Wir wissen nur, dass nicht jede Injektion von Eiterserum Krankheit erzeugt oder tödtlich wird.

Herr Sédillot lehrt (p. 413), dass jeder Eiter, sofern er Eiterkörperchen enthält, also auch der gutartigste, frischeste Eiter die Pyämie erzeugen könne. Sehen wir nach, ob die Experimente zu dieser Ansicht berechtigen.

In den Versuchen Nr. 1—7 entstand keine Pyämie, obgleich zum Theil bedeutende Quantitäten Eiter eingespritzt worden waren. Wir ziehen daraus den Schluss: nicht jeder Eiter ist so beschaffen, dass er die Pyämie erzeugt. Der Eiter scheint in diesen 7 Fällen meistens gutartiger gewesen zu sein, da er meist von kalten und chronischen Abscessen genommen war. Später kommen dann Versuche, wo ein stinkender und evident bösartiger oder verdächtiger Eiter die Pyämie nach sich zog. Nr. 29—33. *

Wir ziehen also aus den Experimenten des Verf. den gerade entgegengesetzten Schluss: Herr Sédillot glaubt erwiesen zu haben, dass die Eiterkörperchen und der Eiter, sofern er diese Körperchen enthält, die Pyämie erzeugen (p. 422), nach unserem Dafürhalten beweisen seine Experimente, dass es nicht der Eiter an sich, nicht

* Die Versuche Nr. 15—24, sowie Nr. 28 halten wir sämmtlich nicht für entscheidend, weil der Tod in allen diesen Fällen zu früh eintrat (spätestens 1½ Tage nach der Injektion), als dass man sich mit hinreichender Sicherheit über das Vorhandensein der Pyämie und die ersten Spuren der Lungenaffektion aussprechen könnte. Es bleiben uns von allen nur die sechs Versuche, Nr. 26 und Nr. 29 bis 33, übrig, sechs Fälle, wo die Injektion von Eiter die Hunde krank machte, Schüttelfrost und eine durch die Sektion nachgewiesene lobuläre Lungenentzündung erzeugte. Bei Nr. 30 sagt der Verf. gar nicht, woher der Eiter war. Bei Nr. 29 heisst es: Eiter von einem stinkenden cariösen Abscess. Bei 31: von einer Vereiterung des Unterschenkels. (Jambe en suppuration.) Bei 32: osteitischer Schenkelabscess. Bei 33: ein Abscess von akuter Caries. Hiezu kommt noch Nr. 26, wo eine gangränöse diffuse Zellgewebsentzündung den Eiter lieferte. Dies sind lauter Fälle, wo wir wohl dem Eiter misstrauen dürfen.

die Eiterkörperchen sind, sondern dass es eine gewisse nicht näher bekannte Modifikation, vielleicht ein gewisser Zersetzungszustand, ein septisches Moment ist, und dass man den Sitz dieses Moments ebenso gut oder noch mehr im Serum, als in den Eiterkörperchen zu suchen hat. Wir bleiben demnach bei den Resultaten stehen, zu welchen schon die Versuche von Gaspard, d'Arcet u. A. geführt haben, und es ist Herrn Sédillot in unsern Augen nicht gelungen, eine weitere Aufklärung zu erringen. —

Nachdem wir im Vorstehenden den Hauptsatz des Herrn Verf. bekämpft haben, wollen wir nur noch aphoristisch für unsere Leser das hervorheben, was uns besonders beim Lesen dieser Schrift aufgefallen ist.

Herr Sédillot stellte sich die Frage: kann man durch wiederholte Eiterinjektionen je verschiedene Serien von metastatischen Entzündungsheerden hervorbringen, so dass der ersten Injektion die reiferen Abscesse, der letzten die ersten Spuren der beginnenden Lobulärentzündung entsprächen? Das Experiment gab die negative Antwort: es wurden keine verschiedenen Stadien der Entzündung bei der Sektion aufgefunden. Versuch 29 u. ff. —

Als sehr wirksam und empfehlenswerth zur Verhütung der Pyämie bei Phlebitis wird das Glüheisen gepriesen, indem durch dasselbe eine eitrige Phlebitis in eine obliterirende verwandelt werde. Durch Streifen und Flecken, die man in hinreichender Anzahl auf die Venen hinbrennt, durch spiess- oder messerförmige Glüheisen, die man in die Vene hineinsenkt, soll man den Eiter abzuhalten und abzuschliessen suchen. „Die punktirte Cauterisation und die andern therapeutischen Hülfsmittel würden in der Regel die Phlebitis besiegen," (en triompheraient habituellement). Wir sind nicht so glücklich, uns mit solchen Hoffnungen schmeicheln zu können. Herr Sédillot führt zwar in den klinischen Beobachtungen einige Fälle auf, wo die Phlebitis nebst pyämischen Symptomen auf diese Art behandelt glücklich ausging, aber solche Glücksfälle haben andere Chirurgen in ihrer Praxis und so auch wir ebenfalls beobachtet, ohne dass man vom Glüheisen Gebrauch gemacht hätte. —

In manchen Fällen, wo schon die Symptome der Pyämie eingetreten sind, will Herr Sédillot dem weiteren Eindringen des Eiters ins Blut durch die Amputation vorbeugen. Er betrachtet also die Amputation als ein Heilmittel gegen Pyämie. Das Mittel wurde in drei Fällen versucht; einer der Operirten kam davon. Wenn der Verf. aber sagt: „wir hätten gewiss alle drei Kranken gerettet, wenn wir die beiden Gestorbenen früher amputirt hätten," so müssen wir gestehen, dass uns dieses „gewiss" äusserst sanguinisch vorkommt. Es waren zwei Fälle von Caries (am Tarsus und am Ellbogen), bei denen Phlebitis hinzukam (p. 202 und 208). Die Fälle waren an sich keine Amputationsfälle, erst die Phlebitis und Pyämie bestimmte den Verf. zur Amputation. Der glücklich ausgegangene Fall hat wenig Beweis-

kraft: es war eine chronisch gewordene, in evidenter Besserung begriffene Pyämie. Die Amputation wurde erst am 28sten Tage nach dem Ausbruch des ersten Schüttelfrosts unternommen. Gerade das Spätamputiren mag nach unserem Dafürhalten dem Kranken zum Heil gedient haben. (Die Motive der Operation sind übrigens hier nicht mitgetheilt.) Wir möchten fast diesen beiden Operationen den statistischen Satz entgegenstellen: Caries ist seltener von Pyämie begleitet, als Amputation, Amputation disponirt mehr zu Pyämie als Caries.

Aus den Versuchen des Herrn Sédillot lässt sich abstrahiren, dass man einen Hund durch Eiterinjektion in sehr verschiedene krankhafte Zustände versetzen und zu verschiedenen Todesarten bringen kann. Es sind folgende verschiedene Fälle beobachtet.

1) Plötzlicher oder nach wenigen Stunden erfolgender Tod. Es liegt nahe, hier an ein mechanisches Cirkulations- und Respirationshinderniss durch Verstopfung der Lungencapillargefässe zu denken.

2) Fiebernder Zustand mit Marasmus. Versuch 5, 6, 7.

3) Oertliche brandige Entzündung. *

4) Pyämie mit Lungenabscessen.

5) Faulige Blutvergiftung. Es ist klar, dass der Eiter bis zu einem Grad gefault sein kann, wo es kein Eiter mehr ist, sondern nur faule Jauche.

Herr Sédillot geht an einer Frage ganz vorbei, die wir vielleicht als die erste und wichtigste aufgestellt haben würden. Es ist die Frage: Hat man nicht die Pyämie als eine specifische, gewöhnlich miasmatisch bedingte, akute Krankheit anzusehen, ähnlich wie das typhöse Fieber? Müssen wir nicht die lobulären Entzündungen als die Lokalisation des pyämischen Fieberprocesses betrachten, wie etwa beim Typhus die Darmgeschwüre oder bei der Variola die Pocken? Ist es nicht wahrscheinlich, dass ein den Sinnen unzugängliches miasmatisches Agens, wie das den Typhus erzeugende, der Pyämie zu Grunde liegen mag? Sprechen nicht hiefür die Fälle von endemischem Auftreten der Pyämie in überfüllten Spitälern und Gebäranstalten, und ebenso die contagienartige Einimpfung der Pyämie durch kleine Hautstiche, die man sich bei Sektionen pyämischer Leichen zuzieht? Man wird wohl noch mannigfach experimentiren müssen, bis die bestimmte Antwort auf diese Frage gegeben werden kann. *R.*

6.

Jobert, Traité de chirurgie plastique. Paris 1849. 2 Bände und 1 Atlas mit 18 Kupfertafeln.

Wir haben zweierlei sehr verschiedene Gründe, diesem Werk eine etwas ausführliche Betrachtung zu widmen: erstens weil dasselbe eini-

* Diese drei Zustände haben auch wir in einer kleinen Serie von Versuchen an Hunden, die wir vor 6 Jahren unternahmen, beobachtet. R.

ges Neue von Wichtigkeit enthält, und zweitens, weil wir der unerhörten Anmassung gegenüber treten müssen, womit Herr Jobert die Verdienste der Deutschen heruntersetzt, um sich selbst als den Führer alles Fortschritts in der plastischen Chirurgie darzustellen.

Wir beginnen unser Referat mit dem Wichtigsten, was dieses Buch enthält, nämlich der Lehre von den Blasenscheidenfisteln; dieselbe nimmt fast 500 Seiten ein. Die Art, wie Jobert seit neuerer Zeit die Blasenscheidenfistel operirt, hat folgendes Eigenthümliche: 1) Er zieht den Muttermund mit der Hakenzange herab, um die Fistel nach aussen zwischen den Schamlippen vor sich zu bekommen. Diese Methode ist von einleuchtendem Vortheil und sie erscheint besser als die von Dieffenbach, der sich zu demselben Zweck des in die Vaginalwand eingesetzten Doppelhakens bediente. 2) Er macht die Anfrischung des Fistelrands auf Kosten der Scheide sehr breit; gewöhnlich einen Centimeter (4,433 Linien) breit. Schon Dieffenbach gab die Regel, dass man auf Kosten der Scheidenhaut anfrischen solle; aber so breit wie Jobert hat wohl früher Niemand angefrischt. Man erhält hierdurch eine breitere und folglich günstigere Verwachsungsfläche. Wir glauben auch darauf aufmerksam machen zu müssen, dass bei dieser Anfrischungsweise selbst im Fall der ganzen oder theilweisen Nichtvereinigung, noch Heilung durch Narbencontraktion möglich ist. Es lässt sich nämlich alsdann noch derselbe Effekt erreichen, wie wenn man die Aetzung im Umfang, hier also in einer Breite von 4½ Linien um die Fistel herum gemacht hätte. 3) Es werden Seitenschnitte gemacht, wie dies Dieffenbach für allerlei plastische Operationen und auch für diese Fisteln gelehrt hat. Soviel uns bekannt, hat übrigens Dieffenbach nur bei Fistelspalten, die der Länge der Scheide nach sich erstreckten, Seitenschnitte gemacht. Jobert hat nun auch bei einer Anzahl von Querspalten quere Seitenschnitte vorgenommen, und besonders hat er öfters den oberen Seitenschnitt an der Grenze zwischen Vagina und Uterus hinlaufen lassen. An dieser Stelle hat der Seitenschnitt den Vortheil, dass er leicht zu stärkerem Klaffen zu bringen ist, da die Vereinigung zwischen Blase und Gebärmutter aus ziemlich schlaffem Zellgewebe besteht. Eine Verletzung des Bauchfells oder der Uterinarterien ist nicht zu fürchten, wenn man nicht ganz unnöthig tief (zolltief) einschneidet. In einzelnen Fällen machte J. Gebrauch von der alten Celsus'schen Methode des Seitenschnitts: wenn nämlich der Winkel der vereinigten Fistelspalte gespannt erschien, so legte er auch seitlich vom Fistelwinkel, zum Theil in der perpendikulär entgegengesetzten Richtung von der der Fistelspalte, Seitenschnitte an. Während ferner Dieffenbach nur bei einzelnen besonderen Fällen, bei stärkerer Spannung, den Seitenschnitt vornahm und empfahl, so machte ihn Jobert fast immer und er erklärt gerade diesen Seitenschnitt für das wesentlich zum Erfolg Führende.

Ob dies Letztere ganz richtig sei und ob nicht die grössere Genauigkeit des Operirens bei der vorgezogenen Vagina, nebst der breiten circumferentiellen Anfrischung noch wirksamer gewesen sein mag, als der Seitenschnitt, wollen wir nicht entscheiden. In jedem Fall gehört Herrn J. das Verdienst, die Dieffenbach'schen Vorschriften verbessert zu haben. Die Hauptsache aber ist, dass Herr J. mehr solche Fisteln geheilt hat, als irgend Jemand.

Er theilt 13 durch obige Methode erzielte Heilungsfälle mit, wovon 11 ihm selbst angehören. Eine solche Anzahl von Heilungen verdient unsere ganze Aufmerksamkeit; wir halten uns verpflichtet, über sämmtliche Operationsfälle unsern Lesern die Uebersicht möglich zu machen.

Nr. 1. Grosse Querfistel; auch die Urethra ist zerstört. Oberer Seitenschnitt. Sieben Nähte von vorn nach hinten. Heilung der Oeffnung; es bleibt nur ein kleines Loch, vorn am Blasenhals gelegen, durch welches die Kranke nach Willkür Wasser lässt.

Nr. 2. Grosse Querfistel, ungefähr 6 Centimeter breit (26¼ Linien! muss das nicht überschätzt sein?). Drei Nähte. Seitenschnitt durch den Muttermund. Abtrennung des Muttermunds von der Scheide auch an der hinteren Muttermundslippe. Zweiter Seitenschnitt vorn. Die Nähte am 9ten und 14ten Tag weggenommen; ein Faden bleibt (aus Versehen?) bis zum 39sten Tag drin. Heilung.

Nr. 3. Eine 7 Centimeter (31 Linien!) lange Fistel, in Form einer von hinten nach vorn gehenden Spalte, links von der Mittellinie gelegen. Fünf Nähte. Ein Seitenschnitt rechts. Am 22sten Tag Wegnahme der Fäden. Heilung.

Nr. 4. Eine Fistel von der Dicke eines starken Catheters. Oberer Seitenschnitt. Zahl der Nähte nicht angegeben. Ausfallen derselben am 19ten und 22sten Tag. Heilung.

Nr. 5. Eine runde Fistel, 7 Millimeter breit, der Länge nach durch drei Nähte vereinigt. Hinter der Fistel wird ein Seitenschnitt in die Vaginalschleimhaut gemacht. Keine Vereinigung. Neue Operation 25 Tage später: Vier Nähte von hinten nach vorn, hinten ein Seitenschnitt. Herausnahme der Nähte nach 10 Tagen. Heilung.

Nr. 6. Der Fall gehört Herrn Lenoir. Die Fistel hat die Form einer schmalen Querspalte, 2 Centimeter lang; es wird zuerst die Abtrennung der Scheide von der vorderen Muttermundspartie einen Centimeter tief vorgenommen, sodann der Zeigfinger in die Urethra bis zur Blase gebracht und auf dem Finger die Abtragung des Fistelrands ausgeführt. Vier Nähte; am 11ten und 12ten Tag Entfernung derselben; die Verwachsung ist unvollkommen, die Fistel verkleinert, aber nicht geschlossen. Zweite Operation 41 Tage später. Zuerst die Naht, dann erst der obere Seitenschnitt, tiefer als das erste Mal. Vier Nähte; Entfernung derselben am 12ten Tag. Heilung.

Nr. 7. Querspaltige Fistel, hoch gelegen, zwei Centimeter lang,

Der Rand wird 1 Centimeter breit abgetragen. Drei Nähte. Quere Seitenschnitte auf beiden Seiten der Spalte. Eine starke Blutung am 6ten Tag nöthigt zum Tamponiren der Scheide. Am 10ten und 12ten Tag Wegnahme der Nähte. Heilung.

Nr. 8. Zirkelrundes Loch vor dem Muttermund gelegen, fingerbreit. Drei Nähte und ein oberer Seitenschnitt. Fall der Nähte am 10ten Tag; keine Vereinigung. Einen Monat später zweite Operation auf dieselbe Art, ebenso erfolglos; einer der Fäden blieb 32 Tage drin. Nach 2 Monaten dritte Operation, kein Erfolg. Nach 5 Monaten wieder eine Operation; Spitalbrand in der Scheide; pyämisches Fieber und Tod. Die Lunge zeigte stellenweise eitrige Infiltration.

Nr. 9. Die Fistel 3 Centimeter breit, rund. Es wird eine feine, aber breite Schichte in der Circumferenz der Oeffnung weggenommen, die Naht von rechts nach links angelegt; zwei Nähte; zwei seitliche Einschnitte. Wegnahme der Fäden am 7ten Tag. Heilung.

Nr. 10. Grosse Querspalte. Sechs Nähte, oberer Seitenschnitt am Muttermund hin. Zwei seitliche Einschnitte rechts und links. Die Kranke stirbt an einem typhoiden Fieber mit Diphtheritis, wie viel Tage nach der Operation ist nicht gesagt. Keine Sektion gestattet. Herr Jobert spricht die Ueberzeugung aus, dass die Fistel geheilt gewesen sei. Dem Leser ist dies gar nicht durch Gründe wahrscheinlich gemacht.

Nr. 11. Fingergrosse, runde Fistel, hart an dem halb verloren gegangenen Muttermund. Spaltung der vordern Muttermundslippe in eine hintere und vordere Hälfte. Drei Nähte von vorn nach hinten. Vorderer Seitenschnitt. Zwei kleine Seitenschnitte rechts und links. Am 6ten bis 10ten Tag Herausnahme der Fäden. Heilung. — Später wird eine zweite, seitlich gelegene, kleine Fistel entdeckt, welche Herr Jobert früher übersehen hatte.

Nr. 12. Runde Fistel, nahezu fingergross, 1 Centimeter vom Uterus entfernt. Das Herabziehen der Gebärmutter nicht möglich. Drei Nähte von vorn nach hinten. Zwei Seitenschnitte vorn und hinten. Wegnahme der Fäden am 6ten Tag. Heilung.

Nr. 13. Kleine Fistel, nahe am Muttermund. Der Uterus lässt sich nicht herabziehen. Anfrischung 1 Centimeter breit im Umkreis. Oberer Seitenschnitt; drei Nähte von rechts nach links. Am 6ten Tag Wegnahme zweier Fäden. Heilung.

Nr. 14. Der Fall ist von Malgaigne. Die Fistel 1 Centimeter breit und ebensoweit vom Uterus entfernt. Zwei Nähte von oben nach unten. Zwei Seitenschnitte. Entfernung der Fäden am 7ten Tag. Heilung. (In seiner eben erschienenen fünften Auflage des Manuel de médecine opératoire erzählt Malgaigne, dass er sich getäuscht, dass die Heilung unvollkommen gewesen, und erst eine spätere Operation die vollständige Heilung herbeigeführt habe.)

Nr. 15. Fingergrosse Fistel von runder Form, hart am Muttermund. Drei Nähte; seichter oberer Seitenschnitt; quere Vereinigung.

Tod am 3ten Tag, mit „choleraartigen Zufällen.“ Die Sektion zeigt Peritonitis. („Einige schwache Verklebungen und ein wenig gelbliches Serum.“)

Nr. 16. Eine drei Finger breite Querspalte. Fünf Nähte. Oberer Seitenschnitt. Wegnahme der Nähte am 9ten Tag; zwei kleine Oeffnungen sind noch da. Zweite Operation nach 40 Tagen; je eine Knopfnaht. Kein Erfolg. Nach 19 Tagen neue Knopfnaht; die Fistel war noch wund, in Folge mehrfacher Cauterisationen mit Höllenstein. Nach 3 Tagen fällt einer der Fäden schon heraus. Keine Vereinigung. 29 Tage später vierte Operation. Drei Nähte; oberer Seitenschnitt; kein Erfolg.

Nachträglich bemerkt Herr Jobert (p. 659), dass er bei der ersten Naht dieser Fistel die hintere Fistellippe auf der vorderen Wand der Vagina befestigt habe. Es wäre also mehr eine Anpflanzung, als eine einfache Vereinigung gewesen.

Nr. 17. Dreieckige Querfistel. Oberer Seitenschnitt; drei Nähte. Wegnahme derselben am 6ten Tag. Unvollständige Vereinigung. Cauterisation mit Höllenstein. Zwei Tage nach der letzten Cauterisation Anfrischung mit dem Bistouri; eine Naht; zwei kleine seitliche Einschnitte. Die Fistel bleibt. Nach 40 Tagen dritte Operation. Zwei Nähte. Drei Tage später vierte Operation. Drei Nähte; ein vorderer und ein rechts liegender Seitenschnitt. Kein Erfolg. Fünfte Operation nach 24 Tagen. Ein hinterer und zwei rechts und links gelegene Seitenschnitte. Kein Erfolg. Herr Jobert sieht selbst ein, dass er hätte nicht so häufig in kurzer Zeit operiren sollen (p. 671). Sein Verfahren ist allerdings fast unbegreiflich für den Leser.

Nr. 18. Längliche, federkieldicke Fistel, am Muttermund liegend. Die Fistel war früher öfters cauterisirt worden. Oberer Seitenschnitt. Zwei Nähte von rechts und links. Seitenschnitte rechts und links. Heilung; während derselben kommt viel Eiter aus der Vagina. —

Herr Jobert sagt (p. 684), er hätte noch mehr Heilungsfälle anführen können, habe aber sein Buch nicht allzu dick machen wollen. Wir nehmen an, dass auch noch so manche missglückte Operationen vorgekommen sind, die Herr Jobert nicht aufführt.

Einstweilen ziehen wir aus diesen 18 Fällen folgendes Resumé.

Es wurden an 18 Individuen 30 Operationen gemacht. Von diesen 18 Individuen starben 3, geheilt wurden 13 (wir rechnen Nr. 11 zu den Heilungen), nicht geheilt 2. Die Zahl der Operationen verhält sich also zur Zahl der Heilungen = 30 : 13. Bei 5 Individuen wurde die Vereinigung der Länge nach vorgenommen, die andern Fisteln wurden in Form einer Querspalte vereinigt. —

Die Krankheitsgeschichten sind grossentheils mehr weitläufig als genau. Man vermisst manches Wesentliche. Denselben Vorwurf müssen wir überhaupt der ganzen Abhandlung des Verf. von den Blasenscheidenfisteln machen. Wir haben z. B. vergeblich genauere Auskunft darüber gesucht, ob wohl Herr Jobert nach Dieffenbach's Rath

zuweilen nur die Scheide zusammennäht, oder ob er immer die Blasenhaut mit in die Naht herein nimmt. Es scheint, dass er meistens letzteres gethan hat; es ist aber keine Andeutung gegeben, wie breit er die Blasenhaut hereinzunehmen pflegte. Ebenso fehlen Notizen darüber, wie breit von der Wunde an er die Vaginalhaut in die Naht hereinnahm. Ob man zum Wegnehmen der Nähte sich wiederum das Herabziehen des Uterus erlauben darf (nach Malgaigne), ist nicht gesagt. Ebenso sagt er nicht, ob man den oberen Seitenschnitt vor oder nach der Naht machen soll. Wie tief man den oberen Seitenschnitt machen soll, oder wie tief Hr. J. ihn gewöhnlich machte, kann man nicht erfahren.

Aufs Aetzen hält Herr J. wenig oder fast gar nichts. Während er doch selbst beim Gaumensegel die Heilung durch Aetzen in Folge des Zusammenschrumpfens der Narbe beobachtet zu haben angibt, fügt er p. 366 hinzu: „Nichts der Art kann bei den Blasenscheidenfisteln vorkommen, obgleich die Narbe Zusammenziehungskraft besitzt; die Art der Vereinigung der Zwischenwand zwischen Blase und Scheide widersetzt sich der Verschiebung der Fistellippen.“ (Les moyens d'union de la cloison s'opposent au chevauchement de ses lèvres.) Mit diesem armseligen Sätzchen, diesen nichtssagenden Wörtchen will Herr J. für unmöglich erklären, was Dupuytren, Delpech, Dieffenbach, Chelius, Liston und so manche Andere deutlich gesehen haben! Uebrigens ist aus den eigenen Mittheilungen des Verf. in den beiden misslungenen Fällen Nr. 16 und 17 zu erkennen, dass er sich aufs Aetzen nicht versteht, dass er dabei viel zu ungeduldig war. Man darf weder beim Aetzen einer Fistel so rasch einen Erfolg erwarten, noch so bald nach dem Aetzen eine Naht vornehmen. Sowie es Herr J. in den beiden Krankheitsgeschichten Nr. 16 und 17 gemacht hat, kommt natürlich weder beim Aetzen, noch beim Nähen etwas Gutes heraus. Wenn man durch Aetzen einen Wundrand in Entzündung und Eiterung versetzt und nun sogleich daran eine Naht vornimmt, so darf man sich nicht verwundern, dass die Fäden schon in zwei Tagen durchschneiden. —

Ausser der Operation der Blasenscheidenfistel sind noch einige andere plastische Operationen anzuführen, um die Herr Jobert Verdienste hat.

Zur Heilung der Cloake, d. h. der veralteten Trennung der unteren Zwischenwand zwischen Mastdarm und Vagina (sammt dem Damm) hat J. ein originelles Verfahren ersonnen und mit Nutzen für die Kranke ausgeführt. Die hintere Perinäalgegend wurde auf beiden Seiten des Defekts angefrischt, sofort rechts und links die, weiter oben noch erhaltene, Zwischenwand zwischen Scheide und Mastdarm mehrere Centimeter weit eingeschnitten, und die so umschriebene Partie der Rektovaginalscheidewand herabgezogen und unten angenäht. Das Verfahren hat eine gewisse Analogie mit der Chopart'schen Lippenbildung. Eine Abbildung, Pl. XVII, dient zur Versinnlichung dieser Operation. Vielleicht liesse sich dieselbe noch vervollkommnen und auch eine Dammbildung damit verbinden. —

Ueber sein schon vor mehreren Jahren publicirtes Verfahren zur Cur der ächten Ranula (d. h. der Erweiterung des Ductus Whartonianus in Folge der Atresie seiner Mündung) gibt Herr J. näheren Aufschluss. Sein Verfahren ist die einfache Anwendung des Dieffenbach'schen Satzes, dass man bei Atresie der Schleimhautmündungen oder überhaupt bei Anlegung künstlicher Oeffnungen dem Wiederverwachsen durch Umsäumung mit Schleimhaut vorbeugen müsse. Man schlägt also die Schleimhaut des Sacks oder Balgs heraus und näht sie mit der des Munds zusammen, nachdem man von der Mundschleimhaut das Ueberflüssige weggeschnitten hat. * Die Nützlichkeit dieser Methode ist einleuchtend, einige Krankengeschichten bestätigen sie. Herr J. hat hier ein evidentes Verdienst, das man weit williger anerkennen möchte, wenn er nicht selbst so sehr bemüht wäre, dasselbe auf Kosten Dieffenbach's zu vergrössern; denn er ignorirt hier wie überall, dass seine Erfindung nur in der Anwendung eines von Dieffenbach aufgestellten Princips besteht.

Es führt uns dies auf die Pretentionen des Herrn J. Von diesen ist das Buch sehr voll. Man trifft wenige Kapitel, wo es nicht heisst: „das ist von mir zuerst gezeigt worden", „diese Verbesserung, diese Entdeckung, diese Lehre und Methode, diese abweichende Verfahrungsweise ist von mir in die Wissenschaft eingeführt worden" und was dergleichen ruhmredige Redensarten mehr sind. Ist es nicht das eigene Verdienst, das uns angepriesen wird, so wird wenigstens das Verdienst für die französische Nation in Anspruch genommen, und die Operationsweise muss méthode française heissen. Bekanntlich ist es Dieffenbach, der die Seitenschnitte in die plastische Chirurgie eingeführt, der die Umsäumung bei Verengung des Munds und anderer Oeffnungen gelehrt hat. Und zwar hat er es schon vor 16—20 Jahren gelehrt. Nun kommt Herr J. und will ganz naiv diese beiden Methoden als seine Erfindung hinstellen, indem er den Operationen neue Namen gibt, und dieselben Méthode autoplastique par glissement und par renversement nennt. Wenn z. B. Dieffenbach eine Urinfistel am Penis aufrischt und dabei zwei Seitenschnitte macht, so sollte man meinen, Herr J. könne so etwas nicht anführen, ohne Dieffenbach's Priorität anzuerkennen. Aber da heisst es ganz vornehm I. p. 149: „ce procédé n'appartient nullement à l'autoplastie."

Sofort werden uns allerlei unwesentliche oder schon längst dagewesene Abänderungen der plastischen Operationen als Procédé de l'auteur dargestellt. So auch das Einheilen eines Lappens bei narbigter

* Herr Jobert nennt dies Stomatoplastie, weil es eine im Mund vorkommende plastische Operation sei, sowie er auch die andern im Mund vorkommenden plastischen Operationen, z. B. die Gaumennaht zur Stomatoplastie rechnen will. Stoma heisst Mündung oder Oeffnung, das Wort Stomatoplastie passt also gar nicht für den Sinn, den hier Herr Jobert diesem Wort aufdrängen will, wohl aber passt es in dem Sinn, wie es bisher gebräuchlich war, nämlich für die Dieffenbach'sche Operation der Mundverengung.

Ankylose, das von Zeller vor 40 Jahren erfunden und seither in Deutschland mannigfach geübt wurde. Herr J. hat nur französische Schriftsteller berücksichtigt. Was nicht übersetzt ist, existirt für ihn nicht. In Bezug auf Vollständigkeit darf sich die vorliegende Schrift mit den deutschen Handbüchern von Zeis, Ammon, Reich, Dieffenbach gar nicht messen. Dieffenbach sagt uns auf Einer Seite mehr, als Herr J. auf zehn. Hätte sich Herr J. die Mühe genommen, Dieffenbach's Werke zu studiren, so hätten wir gewiss statt dieser zwei Bände noch einen dritten oder vierten von ihm erhalten. Er hätte dann auch die staunenerregende Aeusserung in der Vorrede gewiss unterlassen, wo er meint, wenn eine Nation von der andern gelernt habe, so seien sicher die deutschen Wundärzte von Frankreich aus in der plastischen Chirurgie unterrichtet worden.

Die Abbildungen sind mehr luxuriös als instruktiv und correkt. Es sind Kupferstiche mit Farbendruck, einzelne Theile noch besonders colorirt. Der Künstler hat gerade das vernachlässigt, was das Wichtigste ist, nämlich das Anatomische, Akiurgische und Pathologische, während die normal gebildeten Partieen (Vulva, Penis etc.) mit grosser Eleganz gezeichnet und gefärbt sind. Auch die Beschreibung der Abbildungen ist zum Theil ungenügend. Gerade die wichtigste aller Abbildungen, nämlich die über die Naht der Blasenscheidenfistel, Pl. XIII, Fig. 3, hat den Fehler, dass die Fäden nur ½ bis 1 Linie vom Wundrand entfernt herauskommen. Wir wollten Niemand rathen, so zu nähen. Auf diese Weise müssten ja wohl die Fäden schon in einem oder ein paar Tagen durchschneiden.

Das Buch kostet 50 Franken! Es ist so pompös ausgestattet, wie wenn es mehr darauf berechnet wäre, den Buchhändlern und den „gens du monde" zu imponiren, als die Wissenschaft zu fördern. Die derben Holzschnitte von Zeis's Handbuch sind uns lieber als diese luxuriösen Abbildungen. *R.*

7.

De l'urétrotomie ou de quelques procédés peu usités de traiter les rétrécissemens de l'urètre, par le Dr. Civiale, avec une planche. A Paris et Londres chez Baillièrre. 1849. 8. 122 pages.

Als ich den Dr. Civiale zur Zeit in Paris kennen lernte, hat er auf mich den Eindruck eines wahrheitsliebenden, biedern und geraden Mannes gemacht, der ohne alle Ansprüche ist, und ich darf versichern, dass dieser Eindruck durch die vorliegende Schrift nicht blos nicht verwischt, sondern wo möglich noch verstärkt worden ist. Derselbe unterwirft zuerst die Urethrotomie von aussen nach innen, welche bisher unter dem Namen der Boutonnière bekannt war, einer Be-

trachtung, jedoch nur insoferne, als dadurch undurchdringliche Strikturen bekämpft werden sollen. Rhazes, Avicenna, später Thevennin, Dionis und besonders Colot übten sie aus. — Civiale glaubt, dass die Chirurgen sowohl über die Stelle, wo die Operation vorgenommen werden sollte, als über das dabei zu beobachtende Verfahren keineswegs einverstanden waren. Deschamps bezeichnet sie, auf Sabatier gestützt, geradezu als lächerlich, wenn man sie ohne Leitsonde vornehmen wolle. Auch Desault hat vor dieser Operation als einer unsichern, unnützen und gefahrvollen, bei der die Bildung falscher Gänge fast unvermeidlich, ernstlich gewarnt; dessgleichen Chopart. — Von nicht französischen Chirurgen zogen Home, Solingen, Eckström, und besonders Arnott dieselbe in Anwendung, allein, wie es scheint, mit geringem Erfolge. Verf. theilt dann in Kürze verschiedene Fälle von Ledran, Hoin, Dubois, Lassus, Delpech, Brodie mit, in welchen die Striktur oder die gänzliche Obliteration der Urethra mit Fisteln am Perinäum verbunden war, welche aber, weit entfernt, das zur Heilung nothwendig einzuschlagende operative Verfahren zu erschweren, dasselbe im Gegentheile erleichterten und gefahrloser machten. Ausserdem erzählt hier Verf. zwei Fälle aus seiner eignen Praxis, die indessen von keinem besondern Interesse begleitet sind. Hätte er im ersten Falle, um die Permeabilität der Urethra zu erforschen, das von mir angegebene Verfahren, Quecksilber in dieselbe laufen zu lassen, in Anwendung gezogen, so würde er keinen Augenblick an eine gänzliche Obliteration haben denken können; denn dasselbe würde durch die Fistel unmittelbar wieder herausgelaufen und somit Zeuge gewesen sein, dass keine vollkommene Verwachsung der Urethra zugegen gewesen. Will man das Quecksilber Behufs der momentanen Erweiterung von Strikturen bei Harnverhaltung in die Urethra bringen, aber davon nichts in die Blase selbst gelangen lassen, so drückt man mit einem Finger vom Rektum aus auf die Pars membranacea oder auf den Blasenhals. — Verf. berichtet auch von einem Falle, in welchem die Obliteration der Urethra keine Anwendung von Sonden gestattete und eine gänzliche Harnverhaltung zu befürchten stund, daher die Urethrotomie von vornen nach hinten vornahm. Zu den grössten Schwierigkeiten bei der Urethrotomie zählt Verf., nach der Trennung der Gewebe, überhaupt das Einbringen der Sonde aus dem vorderen Theile der Urethra in deren hinteren Theil. — Da wo nun unser Verf. die Boutonnière in ihrem Werthe abzuwägen beginnt, gedenkt er zuerst des berühmten Desault, der, allein dem forcirten Catheterismus vertrauend, dieselbe gänzlich verwirft. Ihm schliessen sich Chopart und Deschamps an, in neuerer Zeit Velpeau; Brodie gestattet der Boutonnière nur eine sehr beschränkte Anwendung. Andere, J. L. Petit folgend, wie Blasius, Bonnet, Michaux, Pétrequin haben die Nützlichkeit dieses Operationsverfahrens anerkannt, was aber, wie Verf. klagt, in

seinen Details von den neuen Schriftstellern nicht genau beschrieben ward. — Die Anschwellung und Verhärtung der Theile und deren dadurch entstandene Unförmlichkeit verhindern zuweilen die Befolgung jener Regeln, welche die Anatomie lehrt; desshalb sind hier Einschnitte aufs Gerathwohl eine so grosse Seltenheit eben nicht, und um sie zu erweitern, hat Serre die Scheere dem Messer dabei vorgezogen. Dessen ungeachtet ist Verf. geneigt, die Boutonnière den rationellen Operationsverfahren anzureihen. Diese Operation, die früher zuweilen durch Steckenbleiben von ganzen Steinen in der Harnröhre nothwendig geworden, hat die Lithotritie heute in solchen Fällen grossentheils entbehrlich gemacht; dagegen wurde sie häufiger nöthig bei Steinfragmenten, welche nach dieser schönen Operation in der Harnröhre festgehalten wurden. — Ueber die Urethrotomie von innen nach aussen gibt Verf. zuerst einen geschichtlichen Ueberblick. Bis auf A. Paré findet man wenig Spuren und dazu nur sehr vage von der Verrichtung dieser Operation. In neuerer Zeit hat man fast gleichzeitig in England und Frankreich diese Operation vervollkommnet. Die Namen Arnott, Stafford, Philipps, Amussat, Reybard, Despiney, Martial Dupierris verdienen hier Erwähnung. In Deutschland hat Dieffenbach um die Förderung dieses Zweiges der Chirurgie, wie so vieler anderer sich bemüht. Ein Instrument, das Verf. Fig. 14 abgebildet hat, und in der Ungewissheit, woher es rühre, aus Amerika zu uns gelangt sein lässt, ist dasselbe, welches ich in Häser's Repertorium 1841. II. 5. S. 209 bekannt gegeben habe. — Verf. hat der Urethrotomie von Amussat, der Einer der Ersten in der Neuzeit war, die diese Operation übten, nicht Erwähnung gethan. Warum? Das Instrument, dessen sich Verf. zur Urethrotomie von hinten nach vorn bedient, besteht aus einer geraden, dünnen, in Grade abgetheilten Catheterröhre, die mit einer Olive endigt, hinter welcher eine in einer Rinne laufende kleine Klinge vorgeschoben wird. Die Klinge tritt aber nicht frei aus der Rinne vor, sondern ist noch besonders an die Olive befestigt, wodurch es möglich wird, sie in bestimmter Entfernung zu halten. Bei Verengerungen, die nicht callös sind, möchte es wohl möglich sein, dass die schlaffe Schleimhaut im obern Winkel des geöffneten Instrumentes eine theilweise Einklemmung erleide. Verengerungen am Orificium urethrae und in der Fossa navicularis dürfen nie durch Dilatation oder Cauterisation behandelt, sondern müssen immer eingeschnitten werden. Auch solche Verengerungen im freien und beweglichen Theile der Ruthe, welche hart, lang, callos und rebellisch gegen die Dilatation zumal bei reizbaren Personen sind, erfordern nach Civiale unbedingt die Urethrotomie, welche dann in diesem Theile dadurch bewerkstelligt wird, dass man an der Scala sich die Stelle merkt, wo die Olive zuerst angehalten wurde und dann später nach dem Durchdringen jenes Instrumentes jene, wo die Olive sich wieder freier bewegt. Auf diesem Zwischenraum nun

wird der Einschnitt gemacht, der aber immer ergiebig und tief sein muss. Ausser einigen anderen minder erheblichen Bemerkungen fügt Verf. auch noch jene bei, dass das nach der Einschneidung einzulegende Bougie zuweilen im hintern Winkel der Wunde einen Halt finde, wo es alsdann zweckmässig sei, die Anwendung der Bougies auf einige Tage zu verschieben. Wäre eine Wiederholung der Operation nothwendig, so kann man diese nach mehreren Tagen, wenn die entzündliche Reizung vorüber, vornehmen. Verf. behandelte binnen 3 Jahren 22 Fälle von Strikturen tief in der Harnröhre durch die Urethrotomie; darunter machte er in 8 Fällen nur eine einzige Einschneidung, in 7 zwei, in 5 drei, in einem Falle aber sechs. — Verengerungen unter dem Schambogen weichen nach Civiale gewöhnlich der Dilatation; ist die Einschneidung demnach erforderlich, so reichen hiezu gerade Instrumente hin und die gebogenen sind ganz entbehrlich. Klappenstrikturen, von denen man als von etwas Alltäglichem sprach, hat Verf. nur ein einziges Mal bei einer Sektion getroffen. — Die grossen ergiebigen Einschnitte von Reybard verwirft derselbe. — Nicht zu übersehen ist dessen Bemerkung, dass die Verengerungen meistens am untern Theile der Harnröhre ihren Sitz haben. Ihm zufolge ist es auch nicht gleichgültig, wie man hie und da wähnte, in beliebiger Richtung einzuschneiden, sondern man muss suchen, die verhärtete Stelle genau zu treffen, und einige Parallelschnitte in sie machen. Nach der Operation empfiehlt Verf. Behutsamkeit mit der Einlegung von Bougies, bei welcher insbesondere niemals Gewalt gebraucht werden soll. Die Zufälle, welche eine Urethrotomie in Gefolge haben kann, unterwirft Verf. einer sehr ernsten Betrachtung, welche ganz den Mann der Erfahrung zeigt; denn gerade dadurch, dass er mitunter auf Dinge Werth legt, die dem Theoretiker unerheblich erscheinen, aber am Krankenbette doch von Wichtigkeit sind, erweist er sich als solchen. — Dass Blutung, Schmerzen, Fieber, Ecchymosen, entzündliche Anschwellung folgen können, wird nicht befremden. Falsche Gänge werden besonders leicht bei der Urethrotomie von vornen nach hinten gebildet. Eine der schlimmern Folgen ist Urininfiltration; zu den sehr seltenen Erscheinungen nach dieser Operation gehört die Abscessbildung in verschiedenen Körpergegenden. Manche werden aber erstaunt sein, hier zu erfahren, dass nach der Urethrotomie, sowie auch schon nach dem blosen Einlegen einer Sonde in die Harnröhre der Tod erfolgen könne, wie dies Civiale mehrere Male beobachtet hat. — Bei der Beurtheilung der Urethrotomie von innen nach aussen erinnert Verf. zuerst, dass viel Industrie mit diesem Zweig der Chirurgie getrieben werde, und dass dadurch bei manchen Praktikern, die sich damit viel beschäftigen, der wissenschaftliche Sinn wenig gedeihe. Als einen der gefährlichsten Missbräuche bezeichnet derselbe die Sucht der Aerzte, Fälle aus der Praxis zur Unterstützung ihrer Meinungen anzuführen. Man denke z. B. nur an

die Lügenfabrik, welche allein die Cauterisation ins Leben gerufen hat. Zuweilen waren auch die Verengerungen nicht radikal geheilt, oder die vermeintlich Geheilten waren nur mit der Einbildung geplagt. In der grossen Mehrzahl der Fälle — nach Dupuytren 29 von 30 — reicht die Dilatation zur Heilung aus, und es gehört wiederum zu den Tendenzlügen derer, die nur Neues zu Markt zu bringen trachten, dass die Dilatation niemals radikal heile, sondern stets Rückfälle in Aussicht stelle. Hat doch Civiale selbst Fälle aufzuweisen, in denen die Dilatation über 20 Jahre ihre Wirksamkeit bewährt hat. Dieselbe wirkt sicher nicht blos mechanisch, das Hinderniss glättend und zusammendrükend, sondern auch vital. — Die langsame, zeitweise mit Behutsamkeit vorgenommene Dilatation ist der schnellen, plötzlichen, die nicht selten Entzündungszufälle zu Begleitern hat, vorzuziehen. — Nur in solchen Fällen, in welchen die Gewebe eine gänzliche Degeneration bereits erlitten haben, kaum mehr eine Cirkulation besteht und die Vitalität beinahe erloschen ist, erweist sich die Dilatation fruchtlos; solche Fälle widerstehen aber auch der Cauterisation. Als Resultat stellt er schliesslich Folgendes auf: „Die Urethrotomie von hinten nach vorn ist ohne Frage ein Gewinn für die Chirurgie; bei Verengerung an der Harnröhrenmündung überbietet sie jedes andere Verfahren, und bei tiefer sitzenden Verengerungen, die lange, hart, callos sind, verspricht sie mit der nachfolgenden Dilatation Erfolge, welche auf keine andere Weise zu erreichen sind. Dabei ist diese Operation, mit Umsicht vollzogen, gefahrlos, dagegen die Urethrotomie von vorn nach hinten, zumal ohne Conduktor, immerhin mehr oder minder riskirt ist.“ Muss man dem Verf. alle Anerkennung zollen für die genaue Darstellung und sinnreiche Vervollkommnung dieser Methode, so darf man auch nicht vergessen, demselben Dank zu sagen, dass er der Dilatation das ihr zukommende Recht als Freund der Wahrheit vindicirt und dabei alle Persönlichkeiten geschickt umgangen hat. —

Pauli.

Druckfehler im 8ten Hefte des Archivs von 1849.

S. 716 Z. 19 von oben lies: versetzt statt gelegt.
S. 725 Z. 8 „ „ „ mir statt wie.
S. 760 Z. 1 „ „ „ da, wo statt da.

XI.

Versuche über die Ausschneidung der Nieren, und über die Injektion von Harnstoff und Harnsäure in die Gefässe nephrotomirter Thiere.

Mitgetheilt

von

Prof. STANNIUS
in Rostock.

Die hier mitgetheilten Versuche wurden im Sommer 1848 in dem physiologischen Institute zu Rostock von mir angestellt. Ihre Publication erfolgte in der Inauguraldissertation des Hrn. Dr. Scheven: Ueber die Ausschneidung der Nieren und deren Wirkung. Rostock 1848. 8. Letzterer hat auch die Vergleichung mit anderen Arbeiten über denselben Gegenstand unternommen und die Schlussfolgerungen gezogen. Wenn ich den wesentlichen Theil jener akademischen Schrift hier mittheile, so geschieht es, um ihn in weiteren Kreisen bekannt zu machen.

Die chemische Untersuchung der Flüssigkeiten, die der Herr Dr. Sthamer, Privatdocent hiesiger Universität übernommen hatte, wurde nach folgender Methode angestellt: Das Blut wurde sogleich nach der Coagulation untersucht und, je nach der Quantität, entweder das Serum allein, oder die ganze Blutmasse verwendet. In beiden Fällen ward die zu untersuchende Flüssigkeit mit der vierfachen Menge Alkohol versetzt, wodurch sogleich ein starker Niederschlag (Eiweiss etc.)

entstand, der sich leicht absetzte und, durch Filtriren getrennt, eine wasserklare Flüssigkeit lieferte. Letztere, bei gelinder Wärme im Wasserbade abgedampft, hinterliess einen Rückstand, der aus den Salzen, den sogenannten Extraktivstoffen, dem Fette und dem Harnstoffe des Blutes bestand. Zur Entfernung des Fettes ward der trockene Rückstand einfach mit Aether behandelt und darauf mit absolutem Alkohol extrahirt. Bei dieser Operation blieben die Salze und Extraktivstoffe zurück, während der Harnstoff sich löste. Die so erhaltene alkoholische Lösung, bei gelinder Wärme auf einem Uhrglase verdunstet, hinterliess einen festen, farblosen Rückstand, der, nach dem Erkalten mit einigen Tropfen Salpetersäure versetzt, sogleich zu einem krystallinischen Breie von salpetersaurem Harnstoff erstarrte. — Dieselbe Methode ward zur Untersuchung der Magenflüssigkeit und des Ergusses der Bauchhöhle angewendet, nur dass dies sogleich nach dem Tode geschah, weil sich sonst aus Harnstoff Ammoniakverbindungen hätten bilden können. — Um das Vorhandensein von Ammoniak überhaupt zu constatiren, ward die kalte Flüssigkeit mit Kali causticum bis zur Alkalescenz versetzt und dann durch den Geruch oder die weissen Nebel, die sich beim Nähern eines in Salzsäure getauchten Glasstabes bildeten, geprüft.

Experimente.

I. Abtheilung. — Exstirpation beider Nieren.

1. Versuch. Wir exstirpirten am 20. Junius 11½ Uhr einer ausgewachsenen Katze, nachdem sie vorher durch Aether betäubt war, beide Nieren in der Art, dass, nach gemachtem Hautschnitte von ungefähr anderthalb Zoll Länge und Durchschneidung der Fascien, wir so viel als möglich unblutig, durch Dilatation, zwischen den langen Rücken- und schiefen Bauchmuskeln durchgingen, mit dem Finger die Niere aufsuchten, sie aus ihrer Kapsel auslösten und aus der Wunde herausleiteten, ohne das Bauchfell zu verletzen. Die zuführenden und ableitenden Gefässe und der Harnleiter wurden sammt den Nerven durch eine seidene Ligatur fest unterbunden und nach zurückgebrachten Nieren sowohl die Muskel- als die Hautwunde durch Knopfnähte vereinigt. Bei der Dilatation der Muskelwunde fand eine unbedeutende Blutung nach aussen statt. Die Operation dauerte zwanzig Minuten. Nach einer halben Stunde war der Aetherrausch verschwunden und die Katze ziemlich munter. Sie richtete sich auf die Vorderfüsse auf, liess die hinteren Extremitäten schlaff hängen; soff nach einigen Stun-

den vorgesetzte Milch, wurde aber dann traurig und schläfrig und suchte sich zu verkriechen, verschmähete auch ihr später vorgesetzte Milch. Gegen 5 Uhr winselte sie etwas, wurde dann aber wieder ruhig. Gegen 7 Uhr war die Respiration und der Puls beschleunigt, die Transspiration an den Sohlenballen stark, der Athem aber ohne Geruch; es stellten sich Schüttelfröste ein, die aber nur eine kurze Zeit andauerten. Um 9 Uhr verlor die Katze aus der linken Rückenwunde ungefähr anderthalb Unzen Blut. In diesem matten und schlafähnlichen Zustande, in dem sie bald die Augen öffnete, bald schloss, blieb die Katze, nur dass sie hin und wieder ihren Platz etwas veränderte und eine geringe Menge galliger Magencontenta ausbrach, die ganze Nacht hindurch bis zu ihrem Tode, der am folgenden Tage 12 Uhr Mittags, also 24 Stunden nach der Operation, sanft, ohne besondere Erscheinungen erfolgte.

Die sogleich nach dem Tode angestellte Leichenöffnung ergab Folgendes: Der Magen enthielt eine ansehnliche Menge grünlich-galliger, mit Schleim und Speiseresten gemengter Flüssigkeit von leicht saurer Reaktion ohne urinösen oder ammoniakalischen Geruch. Die Leber war blutreich und die Gallenblase strotzend von dunkler, fadenziehender Galle. Das Herz und die Lungen zeigten nichts Besonderes; in den Gefässen war wenig flüssiges Blut, das zur Untersuchung aufgefangen wurde. Die inneren Gefässhäute der Arterien und Venen zeigten keine Spur von Entzündung. Die stark contrahirte Urinblase enthielt keinen Urin. In der Bauchhöhle fanden sich einige Blutextravasate. In der Brusthöhle, dem Herzbeutel, den Gehirnhöhlen kein ungewöhnlicher Serumerguss. Weder an der Leiche, noch an den Flüssigkeiten war ein urinöser oder ammoniakalischer Geruch zu bemerken.

Untersuchung der Flüssigkeiten. Im Blute kam der Harnstoff spurweise vor; die Magenflüssigkeit enthielt dagegen nichts davon. Letztere, von schwach saurer Reaktion, hatte keinen Geruch nach Ammoniak, das sich aber mittelst des Kali causticum deutlich zu erkennen gab. Die Galle zeigte ebenfalls durch die Reaktion Ammoniakgehalt.

2. Versuch. Am 22. Junius 12 Uhr wurde an einer ausgewachsenen Katze dieselbe Operation vorgenommen und in zwanzig Minuten vollendet. Bei der Unterbindung der einen Niere entstand durch Verletzung einer Arterie eine Blutung, die aber durch schleunigst angelegte Ligatur sogleich gehoben wurde. In die Bauchhöhle war kein Blut ergossen, wie später die Sektion zeigte. Nachdem der Aetherrausch rasch vorübergegangen, wurde das Thier wild, machte Sprünge, lief die Treppe auf und ab, wurde dann aber bald ruhiger. Am folgenden Tage, am 23., war die Katze traurig, respirirte langsam bei langsamem Pulse und soff sehr wenig von der vorgesetzten Milch. Kothabgang und Erbrechen hatte während der Nacht nicht stattgefun-

den. Hin und wieder gab das Thier Schmerzensäusserungen von sich. In diesem Zustande blieb es auch am folgenden Tage, dem 24., bis eine Viertelstunde nach 12 Uhr, als sich unter Krämpfen und Brechbewegungen der Tod, also 24 Stunden nach der Operation, einstellte.

Leichenbefund. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fanden wir in derselben eine ziemliche Quantität blutigen Serums. An der Lumbalfläche fanden sich Spuren von Peritonitis, die von einer Stelle des Bauchfells ausging, die mit in die Ligatur gefasst war. Die Saugadern waren strotzend gefüllt; die Gefässe und das Herz enthielten eine ziemliche Menge Blut, das zur Untersuchung aufgefangen wurde. Die Harnblase war stark gefüllt. Der Magen enthielt eine grosse Menge grünlich-galliger Flüssigkeit, die wir auch im Darme, in der Speiseröhre, dem Kehlkopfe und der Luftröhre antrafen, so dass nach dem Leichenbefunde das Uebertreten dieser Flüssigkeit in die Athemwege die nächste Ursache des Todes abgegeben haben musste. Zwischen den Gehirnhäuten und in den Ventrikeln des Gehirnes fand sich eine kleine Quantität röthlichen Serums.

Die Untersuchung der Flüssigkeiten ergab im Blute eine grössere Menge von Harnstoff als beim ersten Versuche; dagegen fand sich keine Spur davon in der Magenflüssigkeit, die aber, sowie die Galle und das Blut, Ammoniak enthielt. In dem serösen Ergusse der Bauchhöhle waren Spuren von Harnstoff deutlich nachzuweisen.

3. Versuch. Am 30. Junius operirten wir eine halbe Stunde nach 11 Uhr einen ausgewachsenen Kater in derselben Art, wobei keine besonderen Zufälle stattfanden. Die Operation dauerte ungefähr zwanzig Minuten. Die Erscheinungen, die sich nach der Operation einstellten, waren wesentlich dieselben, wie in den vorigen Versuchen und erfolgte der Tod, der auch hier unter Brechbewegungen und Zuckungen des Leibes wie im 2. Falle eintrat, am folgenden Tage eine halbe Stunde nach 2 Uhr Mittags, also ungefähr 27 Stunden nach der Operation.

Die sogleich angestellte Leichenöffnung ergab Folgendes: In der Bauchhöhle wenig röthliches Serum; Gedärme und Magen blass und fest; Mageninhalt dickbreiig, übelriechend, sauer reagirend. In einer Falte des Bauchfelles der linken Lendengegend fand sich ein von der Nierengegend bis ins Becken sich erstreckendes Blutextravasat, aus Gerinnsel und flüssigem Blute, das aus der verletzten Arteria spermatica dieser Seite stammte. Die Leber war blutreich und die Gallenblase von schwarzer Galle strotzend, die Harnblase contrahirt und leer. Die Lunge war blass und zeigte nichts Abnormes, wenn man nicht einige kleine emphysematöse Stellen dahin rechnen will.

Die Untersuchung der Flüssigkeiten ergab im Blute die Anwesenheit des Harnstoffs, der sich in den andern Flüssigkeiten, die aber durch Behandlung mit Kali causticum deutlich Ammoniak erkennen liessen, nicht fand.

4. Versuch. Am 3. Julius exstirpirten wir einer schwangeren

Katze beide Nieren. Bei der Operation, die 12¼ Uhr begann und ungefähr 20 Minuten dauerte, fand nichts Besonderes statt. Der Rausch vom Aether war bald vorüber und das Thier ruhig; es verschmähete aber die vorgesetzte Milch und soff nur am Abend etwas. Die Katze schien traurig und niedergeschlagen, sass ruhig an einer Stelle, liess aber übrigens keine besonderen Erscheinungen beobachten. Am 5. Julius Morgens, drei Viertelstunden nach 7 Uhr, also 43¾ Stunden nach der Operation, trat der Tod ein unter Brechbewegungen, Contraktionen der Bauchmuskeln, Heben und Senken des Kopfes, Strecken und Krümmen der Extremitäten.

Die Sektion wurde sogleich angestellt. Wir fanden die Nierengefässe gut unterbunden; in der Nähe der Unterbindungsstellen sehr kleine Blutcoagula; keinen serösen Erguss in der Bauchhöhle und keine Spuren von Peritonitis. Die Kätzchen im Uterus waren todt, obgleich derselbe noch warm war. Die Blutgefässe waren normal angefüllt und auch das Herz zeigte nichts Abnormes. Im Magen und in der Speiseröhre fand sich viel hellgelbe Flüssigkeit mit Speiseresten gemengt. Keine Spur krankhafter Veränderung zeigte sich im Gehirne selbst, noch war eine abnorme Serumanhäufung in den Gehirnkammern. Die Harnblase war stark zusammengezogen. Nirgends zeigte sich in den Höhlen und an den Flüssigkeiten des Magens, der Gallenblase und am Blute eine Spur von urinösem Geruche, der sich dagegen nach Eröffnung des Uterus aus der Allantoisflüssigkeit deutlich entwickelte.

Die Untersuchung der Flüssigkeiten ergab diesmal im Blute eine besonders grosse Menge von Harnstoff, wovon sich aber in der Magenflüssigkeit, die dagegen ebenso wie die Galle Ammoniak enthielt, keine Spur fand. In der Allantoisflüssigkeit war Harnstoff.

II. Abtheilung. — Exstirpation beider Nieren und Injektion von Harnstoff oder harnsaurem Natron.

1. Versuch. Am 11. Julius 11½ Uhr betäubten wir eine ausgewachsene Katze durch Chloroform, öffneten dann am Oberschenkel der rechten hinteren Extremität die bloss gelegte Vena cruralis und injicirten eine Drachme in 2½ Drachmen warmen Wassers aufgelösten Harnstoff. Die Hautwunde wurde durch Hefte geschlossen. Darauf wurden die beiden Nieren exstirpirt, wobei ein unerheblicher Blutverlust, wie ihn eine solche Operation mit sich bringt, aus den Muskelgefässen stattfand. Die Wunde wurde in früher angegebener Weise geheftet. Nach der eine halbe Stunde dauernden Operation lag die Katze auf der Seite, richtete sich aber bald mit den Vorderfüssen auf. Nach einer Viertelstunde konnte sie sich, wenn auch unvollkommen, auf allen Füssen aufrecht erhalten. Von der vorgesetzten Milch trank das Thier, brach aber nach etwa 10 Minuten das Genossene wieder aus. Bei den Bewegungen, die es machte, hielt es die hinteren Ex-

tremitäten ruhig, so dass es den Anschein hatte, als seien sie gelähmt, wie es sich ähnlich fast in allen übrigen Experimenten zeigte. Kürzere Zeit nach der Operation zitterte das Thier noch hin und wieder, doch verlor sich dies am Nachmittage wieder ganz, zu welcher Zeit auch seine Bewegungen ganz regelmässig wurden und es umher spazieren konnte. Als wir am folgenden Tage in das Laboratorium des physiologischen Institutes traten, fanden wir die Katze umhergehend ohne jene Zeichen der Traurigkeit und Abgeschlagenheit, die wir an den früher operirten Thieren beobachtet hatten. Bis dahin hatte sie weder gebrochen, noch Exkremente von sich gegeben, doch stellte sich das Erbrechen noch an demselben Morgen ein, wobei jedoch nur eine sehr geringe Menge gelblicher Flüssigkeit herausgebracht wurde. Der ganze Zustand der Katze war dabei aber immer noch sehr günstig zu nennen und soff das Thier Milch ohne Widerwillen. Um 12¼ Uhr stellte sich ein schlafähnlicher Zustand ein; das Thier blieb an derselben Stelle sitzen und erbrach um 1 Uhr zwanzig Minuten wenig gelb-grünliche Flüssigkeit. Um 9½ Uhr Abends befand sich die Katze noch in diesem soporösen Zustande und an derselben Stelle. Der Puls war unregelmässig, bald schnell, bald langsam, bald intermittirend; die Athmung beschleunigt. Am 13. Julius Morgens 9 Uhr war der Herzschlag wieder regelmässig, das Thier weniger traurig und schläfrig. Erbrochen hatte es in der Nacht nicht. Gegen Mittag wurde das Thier allmälig matter, liess den Kopf auf den Pfoten ruhen, öffnete und schloss die Augen abwechselnd und starb um 2¾ Uhr Mittags, also 50¾ Stunden nach der Operation, unter Strecken der Füsse, Heben des Kopfes und schwachen Brechbewegungen.

Als wir die Leichenöffnung drei Stunden nach dem Tode anstellten, gewahrten wir bei der Oeffnung des Unterleibes nichts von urinösem Geruche, keine Spur von Peritonitis, aber einen Erguss von ungefähr einer halben Unze blutig-seröser Flüssigkeit. Der Magen enthielt ungefähr eine viertel Unze gelb-bräunlicher, schleimiger Flüssigkeit, die schwach alkalisch reagirte, aber durchaus keinen urinösen Geruch hatte. Oben im Dünndarme fanden sich schwach gelbliche, flüssige, tiefer abwärts festere Massen; im Dickdarme feste Kothmassen. Der Ductus thoracicus war leer, zusammengefallen; die Leber dunkel, blutreich; die Gallenblase strotzend gefüllt. Die Venen und Arterien des Unterleibs nirgends entzündet; die Aorta strotzend von Blut; in den Venen flüssiges Blut. Die Harnblase war stark zusammengezogen. Im Kehlkopfe fand sich etwas von der Flüssigkeit der Speiseröhre, die aber nicht tiefer in die Luftröhre, deren innere blasse Wände nichts Abnormes zeigten, gedrungen war. Die rechte Lunge war etwas hyperämisch, die linke nur etwas im untern Lappen, sonst normal. Das Herz zeigte nichts Abnormes. In der Brusthöhle und dem Herzbeutel war kein Erguss. Die Centralorgane des Nervensystems zeigten nichts Abweichendes; die Gefässe der Hirnhäute und

die Plexus choroidei waren zwar gefüllt, aber nicht übermässig, nirgends aber Bluterguss und nur sehr wenig blasses Serum in den Höhlen. Die Operationswunde der linken Seite war grössten Theils per primam intentionem geheilt; im Wundgebiete der rechten Seite fanden sich schwache Spuren von Entzündung und tiefer in der Wunde ein kleiner circumscripter Eiterheerd. An der Injektionsstelle des Schenkels fand sich keine Spur von Phlebitis, die Wunde war verklebt.

Untersuchung der Flüssigkeiten. Die Analyse des Blutes und des Ergusses der Bauchhöhle ergab Gehalt an Harnstoff, dagegen in der Magenflüssigkeit nicht. Auf dem gewöhnlichen Wege liess sich in der Galle, der Magenflüssigkeit, dem Ergusse der Bauchhöhle und im Blute Ammoniak nachweisen.

2. Versuch. Nach Anwendung von Chloroform exstirpirten wir am 17. Julius ½12 Uhr einer grossen, ausgewachsenen Katze beide Nieren. Bei der Ausschneidung der linken Niere kam eine geringe Quantität Blut aus den Muskelgefässen, bei der rechten konnte ganz unblutig dilatirt werden. Nachdem an dem einen Schenkel die Einspritzung wegen zu kleinen Lumens der Vene vergebens versucht war, wurde sie an dem andern Schenkel mit Glück ausgeführt. Eine Drachme Harnstoff, in zwei und einer halben Drachme warmen Wassers gelöst, wurde injicirt. Nach der eine Stunde dauernden Operation war die Katze fast eine halbe Stunde leblos, selbst der Puls hatte aufgehört zu schlagen, erholte sich jedoch allmälig und blieb dann ruhig ohne Schmerzensäusserungen bis 10 Uhr Abends, bis zu welcher Zeit sie beobachtet wurde. Als wir am Morgen des folgenden Tages um 5 Uhr in das Laboratorium traten, fanden wir das Thier todt, aber noch warm und die Todtenstarre noch nicht eingetreten, so dass also der Tod ungefähr 17 Stunden nach der Operation erfolgt sein mochte.

Die Sektion wurde 6 Stunden nachher vorgenommen. An den Rückenwunden war keine Eiterung zu bemerken, die Wundränder waren verklebt. An der Injektionsstelle fand sich keine Phlebitis. Nach Eröffnung der Bauchhöhle, in der kein urinöser Geruch zu bemerken war, wie überhaupt nirgend anderswo, fanden wir einen Erguss von ungefähr zwei Drachmen einer blutigen serösen Flüssigkeit. Die Gedärme hatten das normale Aussehen, so auch das Mesenterium, nirgends war Phlebitis, noch Peritonitis zu bemerken, obgleich eine kleine Falte des Bauchfells mit in die Ligatur gefasst war. Die Harnblase war zusammengezogen; die Leber dunkel, blutreich; die Gallenblase von blasser Flüssigkeit strotzend. In der Aorta, deren innere Haut gesund, war viel flüssiges Blut; in der Vena cava fanden sich Gerinnsel von Faserstoff. Im Magen fand sich eine grünliche, dickschleimige, sauer reagirende Masse; ebenso in der Speiseröhre und im Darmkanale; in letzterem aber sehr wenig. Alle Häute des Magens, des Darms und der Speiseröhre waren normal. Das Herz, sowie die Lungen zeigten nichts Abweichendes. In der Schädelhöhle weder Er-

guss zwischen den Meningen, noch in den Ventrikeln. Keine Spur von Blutüberfüllung, noch von Entzündung weder in der Substanz, noch in den Häuten, noch in den Plexus choroidei.

Die chemische Untersuchung der Flüssigkeiten ergab Folgendes: Im Blute, das selbst nach zwanzig Stunden noch keine Spur von Speckhaut zeigte, war Harnstoff, der durch die Analyse weder in der Magenflüssigkeit, noch in dem Ergusse der Bauchhöhle zu finden war. Dagegen fand sich in letzteren beiden Flüssigkeiten, sowie in der Galle Ammoniak.

3. Versuch. Einer schwangeren Katze wurden am 19. Julius Mittags 12 Uhr beide Nieren exstirpirt und eine Drachme Harnstoff, in zwei und einer halben Drachme Wasser gelöst, in die Vena cruralis injicirt, nachdem an dem einen Schenkel ein vergeblicher Einspritzungsversuch gemacht war. Die drei Viertelstunden dauernde Operation bot sonst nichts Bemerkenswerthes und fanden keine üblen Zufälle dabei statt. Der Chloroformrausch verschwand rasch. Die Katze verhielt sich bis zu ihrem Tode ruhig, gab hin und wieder einige Schmerzenslaute von sich, soff am folgenden Tage 6 Uhr Morgens etwas Milch. Erbrechen und Kothabgang hatte in der Nacht nicht stattgefunden. Die Erscheinungen mit den hinteren Extremitäten waren dieselben wie früher. Der Tod erfolgte an demselben Morgen eine Viertelstunde vor 7 Uhr unter Brechbewegungen, Zucken der Bauchmuskeln, Strecken des Kopfes, welche Erscheinungen schon eine halbe Stunde vor dem Tode begannen.

Die Leichenöffnung wurde sogleich angestellt. An der linken Rückenwunde zeigten sich die Hautränder verklebt, so auch die Muskeln an den Stellen, die die Hefte zusammengehalten hatten; an den klaffenden Stellen war wenig Eiter gebildet. An der rechten Rückenwunde waren Haut und Muskeln zum grössten Theile verklebt; hier und an den Schenkelwunden keine Spur von Eiterung, noch Phlebitis. In der Schädelhöhle zeigte sich nichts Abweichendes. Weder in den Plexus choroidei, noch in den Meningen, noch in der Substanz des Gehirns selbst eine übermässige Blutanhäufung. Das rechte Herz war nicht abnorm ausgedehnt, doch mit Blut und Faserstoffgerinnseln gefüllt, die sich auch in geringerer Menge im linken Herzen fanden. Die Lungen waren normal, nur in dem untern und mittleren Lappen der rechten Seite etwas hyperämisch. In der Brusthöhle war eine Spur von serösem Ergusse, im Herzbeutel nichts; in der Bauchhöhle ungefähr drei Drachmen blutig-seröser Flüssigkeit, aber keine Spur von Peritonitis. Der Magen enthielt wenig gallig-grüne, sauer reagirende Flüssigkeit. Die Magenwände waren nicht krankhaft verändert. Dieselbe Flüssigkeit wie im Magen wurde auch im oberen Theile des Darmes angetroffen; weiter abwärts fanden sich Kothmassen. Jene Flüssigkeit war auch in der Speiseröhre, in dem Kehlkopfe, in der Luftröhre vorhanden und liess sich durch die Bronchien in die hyperämischen Stellen der

Lunge verfolgen. Die Leber war blutreich; die Gallenblase von grüner, dunkler Galle strotzend. In der Vena cava war das Blut coagulirt, und auch in der Aorta fand sich ziemlich viel Blut. Die Placenta fötalis und uterina trennten sich leicht, woraus wir schlossen, dass die Fötus schon früher abgestorben seien.

Untersuchung der Flüssigkeiten. Die 8,3 grm. Blut, die zur Untersuchung genommen waren, lieferten 0,038 grm. salpetersauren oder 0,020 grm. reinen Harnstoff. Auch die seröse Flüssigkeit der Bauchhöhle enthielt Harnstoff in verhältnissmässig bedeutender Quantität. Die Magenflüssigkeit und die Galle zeigten keine Spur von Harnstoff, wohl aber Ammoniak, das sich durch die angegebene Reaktion auch deutlich im Blute und serösem Ergusse der Bauchhöhle erkennen und durch eine genauere Analyse als absolut vermehrt herausstellen liess. —

4. Versuch. Am 22. Julius Mittags ½12 Uhr exstirpirten wir einem jungen, aber ausgewachsenen Kater beide Nieren unter Anwendung des Chloroform. Die Operation dauerte zehn Minuten. Nach einer Viertelstunde, in der sich das Thier wieder erholte, wurden zwei und eine halbe Drachme einer möglichst concentrirten, etwas über 20° R. erwärmten, Lösung von harnsaurem Natron in die Vena cruralis des Oberschenkels der rechten hintern Extremität injicirt und ungefähr eine gleiche Menge in das Zellgewebe des linken Schenkels. (Es hatten sich nur 3 gr. des Salzes in 2½ Drachmen Wasser gelöst, wie die Prüfung der Flüssigkeit ergab.) In zehn Minuten war die Einspritzung der Flüssigkeit vollendet. Das Thier lag nach der Operation auf der Seite, richtete den Kopf auf. Nach einer Viertelstunde versuchte es sich auf allen Füssen fortzubewegen; die hinteren Extremitäten boten dieselben Erscheinungen wie früher. Die Athmung und der Herzschlag waren verlangsamt. Als wir 6 Uhr Abends das Laboratorium besuchten, war die Katze unruhig, kroch beständig von einem Orte zum andern und gab häufig Schmerzensäusserungen von sich. Ein Abgang von festen Kothmassen hatte stattgefunden. Das Thier hatte bis dahin nichts von der vorgesetzten Milch genossen. Der Herzschlag und die Athmung waren noch verlangsamt. Am folgenden Tage winselte die Katze noch etwas, wurde aber dann ruhig und lag an einer Stelle bis ½11 Uhr, als sie einen Sprung von mehreren Schuhen machte und dann unter Brechbewegungen, Strecken und Krümmen der Vorderfüsse und Zucken der Bauchmuskeln (die Hinterfüsse blieben dabei unbeweglich) verschied, ungefähr 22½ Stunden nach der Operation.

Die zwei Stunden nach dem Tode angestellte Leichenöffnung zeigte uns an den Schenkelwunden Eiterung, aber keine Spur von Phlebitis; am linken Schenkel waren die Wundränder nicht so gut verklebt als am rechten. In der Schädelhöhle zeigte die dura mater nichts Auffallendes; die Gefässe der pia mater, besonders an der Basis

des Gehirns, sowie die Gehirnsubstanz waren blutreich; die Brücke mit Blutpunkten bedeckt, hyperämisch, so auch die Zirbeldrüse. Im vierten Gehirnventrikel fand sich ziemlich viel Serum; in dem Spinalkanale aber viel mehr Flüssigkeit, als in früheren Versuchen beobachtet wurde. An den Rückenwunden fanden sich geringe Sugillationen unter der Hautverletzung; an den Muskelwunden Eiterung; an den Unterbindungsstellen keine Spur von Entzündung, dagegen starke Peritonitis eines Theils des Jejunum, des Ileum und des Netzes. Der Dickdarm war frei von Entzündung und enthielt halbweiche Fäcalmassen. Im Magen war eine geringe Menge gelblicher, schleimiger Flüssigkeit, die stark alkalisch reagirte; an seinen Häuten fand sich keine Spur von Entzündung. In der Speiseröhre und dem Darmkanale war eine ähnliche Masse wie im Magen. In der Bauchhöhle fanden wir ungefähr anderthalb Unzen einer blutig-serösen Flüssigkeit. Die Leber war blutreich; die Gallenblase von schwarz-grüner Galle strotzend. Der Ductus thoracicus war strotzend gefüllt; das Blut in den Gefässen unvollkommen coagulirt; weder Phlebitis der Vena cava noch Veränderung der innern Aorta-Haut. Die stark zusammengezogene Harnblase enthielt nur einige Tropfen Urin. Die Jugularvenen waren gefüllt, aber durchaus nicht strotzend. In dem Kehlkopfe und der Luftröhre fand sich nichts von dem Inhalte der Speiseröhre, auch keine Spur von Entzündung. In der Brusthöhle war sehr wenig helle Flüssigkeit, ebenso im Herzbeutel. Die Lungen zeigten nichts Abweichendes; das rechte Herz war voll Blut, aber nicht stark ausgedehnt. Nirgends an der Leiche und an den Flüssigkeiten eine Spur von urinösem Geruche.

Untersuchung der Flüssigkeiten. Das Blut zeigte deutliche Spuren von Harnstoff, der sich auch in dem serösen Ergusse der Bauchhöhle nachweisen liess. Dagegen fand sich nichts von Harnstoff in der Magenflüssigkeit, die aber ebenso wie die Galle und das Blut die Anwesenheit von Ammoniak wahrnehmen liessen. Wegen Mangel an Material konnte vom Blute nur der Alkoholauszug zur Untersuchung auf Harnsäure verwendet werden. Er wurde mit NO^5 eingetrocknet und nahm darauf mit NH^3 versetzt eine rothe Farbe an. (Murexid?)

Aus diesen Versuchen ergibt sich nun Folgendes:

1) Nach Exstirpation beider Nieren erfolgte der Tod binnen 24 bis 48 Stunden (I, 1—4).

2) Nach Exstirpation beider Nieren ergab die chemische Analyse immer die Anwesenheit von Harnstoff im Blute, — im ersten Versuche schon nach 24 Stunden.

3) Nach Exstirpation beider Nieren und Einspritzung von Harnstoff in die Schenkelvene erfolgte der Tod relativ nicht früher (in 17—50¾ Stunden), als nach einfacher Exstirpation

(II, 1—3); in einem Falle (II, 1) lebte also das Thier, trotz der Injektion, länger als nach einfacher Nephrotomie.

4) Nach Exstirpation beider Nieren und Einspritzung von 3 gr. harnsaurem Natron in die Schenkelvene und von 3 gr. desselben Stoffes in das Zellgewebe erfolgte der Tod relativ nicht früher (in 22½ Stunden) als nach einfacher Exstirpation (II, 4).

5) Das Verhalten des Thiers nach der Operation bis zum Tode bot in allen Versuchen ziemlich dieselben Erscheinungen dar: Grosse Traurigkeit, Abgeschlagenheit, Brechbewegungen und Erbrechen (I, 1; II, 1), Mangel an Appetit, so weit sich dies aus dem Verschmähen des Vorgesetzten schliessen liess, und Schmerzensäusserungen. Meistens geringe Beweglichkeit der hintern Extremitäten, die das Thier schlaff hängen liess, so dass man namentlich anfangs einen lähmungsartigen Zustand vermuthen konnte; doch auch wieder Kraftäusserungen in diesen Theilen (II, 2). In den meisten Fällen langsamer Herzschlag und Athmung, in einigen Fällen beide beschleunigt und unregelmässig (II, 1, 2). Tod unter Brechbewegungen, Strecken des Kopfes, Contraktionen der Bauchmuskeln; nur im ersten Versuche (I) Mangel dieser Erscheinungen.

6) Nach Exstirpation beider Nieren mit und ohne Injektion von Harnstoff oder harnsaurem Natron ergab der Leichenbefund in den meisten Fällen keine Spur von Entzündung der innern Organe, Häute und Gefässe. Wo sich ein grösserer Blutreichthum (II, 2) oder eine Peritonitis, oder unbedeutende Hyperämie eines Theiles des Gehirns (II, 4) fanden, waren diese Zustände das Resultat eines zufälligen oder unbekannten Ereignisses. Die Wunden waren in den meisten Fällen per primam intentionem verklebt und nur selten fanden sich Spuren von Eiterung.

7) Fast constant war ein blutig-seröser Erguss in der Bauchhöhle, in welchem sich in vier Fällen der Harnstoff deutlich nachweisen liess (I. 2; II. 1, 3, 4). Nie war eine abnorme Quantität Serum in den Gehirnhöhlen; nur einmal eine viel bedeutendere Menge im Spinalkanale, als sonst beobachtet wurde.

8) Urinöser Geruch (nach Harn) war nie, weder an der Leiche, noch an den Flüssigkeiten zu entdecken.

9) In der Galle und in der Magenflüssigkeit, die in den meisten Fällen in ziemlicher Quantität vorhanden war, wurden nie Spuren von Harnstoff, weder nach einfacher Exstirpation, noch nach Injektion gefunden.

10) Der grünlich-gallige, schleimige, mehr oder weniger mit Speiseresten gemengte Mageninhalt reagirte bald alkalisch, bald sauer.

11) In allen Flüssigkeiten, wie Blut, Galle, Mageninhalt u. s. w., war stets Ammoniak durch einfache Reaktion nachzuweisen. —

Bevor wir aus diesen Thatsachen weitere Folgerungen ziehen, wollen wir die Experimente und Resultate früherer Beobachter recapituliren, mit den unserigen vergleichen und deren Abweichungen näher ins Auge fassen.

1) Was die Zeit des Todes betrifft, so haben wir darauf aufmerksam zu machen, dass wir mit Katzen experimentirten, indem je nach der Art der Thiere sich die Todeszeit zu ändern scheint. Bei C. Mayer (Tiedemann und Treviranus, Zeitschrift für Physiologie, Bd. 2), der an Meerschweinchen operirte, starben die Thiere früher, als bei uns (innerhalb 11—30 Stunden); bei Bernard und Barreswil (Archives générales de medic. Avril 1847) und Anderen, welche Hunde zu ihren Experimenten benutzten, lebten die Thiere länger; am längsten lebte ein Hammel in Marchand's Versuch. Dies ist übrigens ein Punkt, der auf das ganze Resultat keinen Einfluss hat, wenn er auch bei den an derselben Thierspecies gemachten Beobachtungen wesentlich in Betracht kommt.

2) Dass der Harnstoff im Blute nephrotomirter Katzen angetroffen ist, stimmt mit den an andern Thieren gemachten Beobachtungen aller Experimentatoren, die eine Analyse der Flüssigkeiten angestellt haben, überein. Wir constatirten seine Anwesenheit im Blute schon nach 24 Stunden, also früher als Bernard und Barreswil ihn fanden.

3) Die ganze zweite Abtheilung unserer Versuche, die in der Art bis dahin noch nicht angestellt wurden, zeigt, dass der Harnstoff nicht das an sich tödtliche Princip bei der künstlichen Anurie nach Exstirpation der Nieren ist, was bis jetzt immer nur geschlossen, aber nie bewiesen wurde. Denn Ségalas und Vauquelin (Magendie, Journ. d. phys. Vol. II. p. 354 etc.) machten zwar Injektionen von Harnstoff und Urin, in beiden Fällen aber ohne Exstirpation der Nieren und im letzteren Falle ohne Filtration der Flüssigkeit, was natürlich das ganze Resultat umstösst und die Behauptung, dass sämmtliche für die Nierenaussonderung bestimmten Stoffe den Tod herbeiführten, ganz willkürlich erscheinen lässt. Der Versuch

von Gaspard (Magendie, Journal d. phys. Vol. II. p. 34) mit Injektion von Harn ohne Nephrotomie beweist nur, dass man unzersetzten und keine Epitheliumfragmente enthaltenden Urin injiciren kann, ohne nothwendig den Tod herbeizuführen.

4) Um auch für die Harnsäure und die harnsauren Salze die Nichtschädlichkeit zu beweisen, wie wir es schon vom Harnstoffe gethan hatten, stellten wir den letzten Versuch (II. 4) an. Nachdem wir von der Injektion des letzteren so gar keinen Einfluss auf die Beschleunigung oder die besondere Art des Todes gesehen hatten, wie wir es fast sicher erwarteten, waren wir gespannt auf dies Experiment. Leider stellten sich dabei aber grössere Schwierigkeiten entgegen, als wir anfangs erwarteten; denn trotz der Erwärmung auf einige 20° R. konnten wir doch nicht mehr von dem harnsauren Natron in Lösung erhalten, als ungefähr 3 gr. in zwei und einer halben Drachme Wasser und eine grössere Quantität Flüssigkeit wollten wir aus Furcht, eine künstliche Blutüberfüllung zu bewirken, nicht einspritzen. Mit der reinen Harnsäure aber, die noch weniger in Wasser löslich ist, konnten wir gar keinen Versuch machen. Das Resultat war dasselbe wie bei der Injektion mit Harnstoff, wenn wir nicht etwa die Hyperämie des Gehirns und die Peritonitis als Folgezustände der Injektion ansehen wollen, was wenigstens unwahrscheinlich ist und aus dem gesammten Sektionsresultate nicht hervorzugehen scheint.

5) Was das Verhalten des Thieres nach der Operation anlangt, so sehen wir dieselben Erscheinungen wie bei der einfachen Nephrotomie auch nach der Injektion und stimmen sie im Wesentlichen mit denen anderer Beobachter überein. Nur in Betreff der Frequenz des Herzschlages und der Athmung besteht eine grössere Abweichung der Beobachtung, indem C. Mayer stets beide unter der Norm fand; dagegen Prevost und Dumas (Annales de chimie et phys. Vol. XXIII.), Tiedemann, Mitscherlich und Gmelin (Poggendorf's Annalen XXXI. S. 306 u. s. w.), und Marchand (Erdmann's praktische Chemie. Bd. XI. S. 499) den Puls klein, hart und schnell, die Respiration schnell und kurz angeben und nach unsern Beobachtungen bald das Eine, bald das Andere stattfindet, ohne dass gerade die Beschleunigung von einer intercurrirenden Entzündung herzuleiten ist, was Henle für wahrscheinlich hält. Comhaire (Dissertat. sur l'exstirpation des reins. Paris 1803) gibt den Puls klein, zuletzt

intermittirend an, ohne von seiner Frequenz zu reden. Das Vorkommen von Erbrechen und Brechbewegungen scheint auch nach unsern Versuchen als ein fast constant vorkommendes Symptom angenommen werden zu müssen, wenn wir es gleich seltener in den früheren Stadien nach der Operation und hauptsächlich nur beim herannahenden Tode beobachteten.

6) Was die nach unsern Experimenten sehr selten vorkommende Erscheinung der Entzündung und Hyperämie anlangt, so haben wir besonders aufmerksam das Verhalten des Gehirns, der Gehirnhäute und der Gefässe beobachtet, doch nie weder eine Encephalitis, noch Meningitis, noch Phlebitis angetroffen. Auch C. Mayer fand in den meisten Fällen keine Entzündungen und sonst solche, die das Resultat metastatischer Ablagerungen zu sein schienen, wie er sich unverständlich ausdrückt. Auch Combaire beobachtete keine Entzündung und Prevost und Dumas reden nur von einer mehr oder weniger entzündeten Leber; Marchand hat keinen Leichenbefund gegeben. Bernard und Barreswil beobachteten auch nur in einem Falle hyperämische Lungen, mehrmals aber mehr oder weniger ausgedehnte Peritonitis. Weder von einer Röthung der Magenschleimhaut, von der Letztere in zwei Fällen reden, noch von einer wahren Entzündung derselben, welche Mitscherlich, Tiedemann und Gmelin und auch C. Mayer in einem Falle gefunden haben, haben wir jemals eine Spur beobachtet. Sonst spricht auch keiner der Autoren von Veränderung dieses Gebildes.

7) Der blutig-seröse Erguss der Bauchhöhle findet sich nach den Angaben fast aller Beobachter fast constant, und zwar nach unseren Versuchen ohne Spuren von Entzündung, mit welcher ihn hingegen Mayer, sowie auch Bernard und Barreswil öfter complicirt antrafen. Dass er übrigens nicht gerade durch die Injektion entstanden sei, erhellt aus dem Vorkommen desselben nach einfacher Nephrotomie (Combaire).

8) Der Mageninhalt war nach den Beschreibungen der verschiedenen Experimentatoren wohl von derselben physikalischen Beschaffenheit und Farbe wie bei uns; er reagirte bald sauer, bald alkalisch, worin unsere Beobachtungen mit denen von Bernard und Barreswil übereinstimmen. Der Geruch war bald je nach den genossenen Speisen unangenehm, bald etwas ammoniakalisch, aber nie urinös, wie ihn C. Mayer fast immer beobachtet zu haben meint.

9) Gegen die Beobachtung einer abnormen Serumanhäufung in den Gehirnhöhlen von Prevost und Dumas, Mitscherlich, Tiedemann und Gmelin stimmen Combaire und Mayer, die nie dergleichen wahrnahmen, mit uns überein.

10) Die Untersuchung der Flüssigkeiten gibt nun zuletzt noch einen wesentlichen Differenzpunkt ab. Seit Prevost und Dumas, wie schon gesagt, nach Ausschneidung der Nieren den Harnstoff im Blute entdeckt und die Methode der Analyse angegeben hatten, haben ihn auch die späteren Experimentatoren gefunden, zugleich aber sich bemühet, wohl dem alten Gesetze der Metastase zu Liebe, denselben auch in anderen Aussonderungen aufzufinden. Nach unsern Untersuchungen liess sich nach Exstirpation beider Nieren stets der Harnstoff im Blute nachweisen, und in mehreren Fällen, in denen eine genügende Quantität davon vorhanden war, auch im Ergusse der Bauchhöhle, sonst aber weder im Magen-, noch im Darminhalte. Dagegen konnte in allen Flüssigkeiten, dem Blute, der Galle, dem Mageninhalte, dem Ergusse der Bauchhöhle nicht allein die Anwesenheit, sondern auch eine beträchtliche Anhäufung von Ammoniak durch genauere Analyse constatirt werden. Hiermit stimmen denn auch die Beobachtungen von Ségalas und Vauquelin insofern überein, als sie auch nur im Blute den Harnstoff fanden, dagegen in der Galle und den Auswurfsstoffen nicht, und ebenso die von Bernard und Barreswil, die, ebenso wie wir, das Auftreten und die Quantitätssteigerung von Ammoniak in allen Ausscheidungen constatiren. Sollen wir hier die Beobachtungen C. Mayer's mit in Rechnung ziehen, der keine Analyse der Flüssigkeiten vornahm, so müssen wir wenigstens etwas misstrauisch seine Worte aufnehmen, wenn er beim 7ten, 8ten und 9ten Experimente angibt, alle Flüssigkeiten und Gewebe hätten einen urinösen Geruch gehabt. Mitscherlich, Tiedemann und Gmelin fanden auch in dem Blute Harnstoff, und von der Untersuchung des Erbrochenen sagen sie, er sei darin in zu geringer Menge gewesen, als dass seine Natur mit Sicherheit hätte nachgewiesen werden können; in dem Darminhalt und der Galle fanden sie dagegen bestimmt nichts. Auch Marchand fand den Harnstoff nur im Blute, denn auf seine Worte hin, dass die Reaktion mit Salpetersäure im Erbrochenen so unzweifelhaft gewesen sei, dass er nicht einen Augenblick habe

anstehen können, die Gegenwart des Harnstoffs für gewiss zu halten, kann man doch kaum eine Präsumption für das Vorhandensein desselben machen.

Ziehen wir nun aus den Resultaten unserer Versuche, die wir zum grössten Theile durch die Beobachtungen Anderer constatirt haben, die Schlussfolgerungen:

1) Unsere Experimente zeigen wiederum, dass der Harnstoff nicht erst durch die Niere gebildet wird, sondern schon im Blute präexistirt, was zuerst Prevost und Dumas als Faktum aufstellten. Dass man für die Harnsäure nicht dieselben Nachweisungen machen konnte, wird aus der geringen Quantität derselben, die sich in der normalen Absonderung zu der des Harnstoffs ungefähr wie 1 : 20—49 verhält, erklärlich und müssen wir also für die Präexistenz dieses Stoffes unsere Schlüsse, wenn wir nicht auf die Absonderung des harnsauren Natrons in der Gicht einiges Gewicht legen, so lange aus der Analogie machen, bis eine exaktere Forschung und Analyse diese Lücke ausgefüllt hat.

2) Wir erschliessen aus unsern Versuchen die Specificität der Niere. In irgend einem andern Absonderungsorgane fanden wir den Harnstoff nämlich selbst dann nicht, wenn wir durch Injektion desselben eine künstliche Accumulation bewirkt hatten. Ebensowenig ist er sonst im gesunden Zustande in anderen Absonderungsorganen oder deren Produkten angetroffen worden, wenn wir die Beobachtung Wright's, der ihn im Speichel, und die von Fourcroy und Vauquelin, die ihn im Schweisse von Pferden entdeckten, in Abrechnung bringen. Das Vorkommen von harnsauren Salzen in arthritischen Ausscheidungen, in denen weder reiner Harnstoff, noch Harnsäure gefunden wurde, widerspricht ebensowenig der Specificität der Nierenthätigkeit, als das Vorhandensein des Harnstoffs selbst in dem blutig-serösen Ergusse der Bauchhöhle; denn hier ist sein Vorkommen, gleich dem des Blutfarbestoffes, die Folge einer reinen Durchschwitzung, wie sie auch in das Gewebe einzelner Organe hinein möglicher Weise hätte statt haben können.

3) Durch den Nachweis, dass kein anderes Organ die specifischen Stoffe der Nierenaussonderung abzugeben im Stande sei, da sie selbst bei einer künstlichen Accumulation, durch die doch am leichtesten eine vicariirende Ausscheidung hervorgerufen werden müsste, nicht gefunden wurden, scheint die Lehre von der Harnmetastase schon widerlegt. Wir sehen

sie aber in dem Aufsatze von Bernard und Barreswil in einer ganz anderen, neuen Form wieder auftreten, gegen die unsere Experimente neue Widerlegungsgründe darbieten. Sie machten nämlich die Beobachtung, dass nach Exstirpation beider Nieren die Ammoniakverbindungen in grosser Menge in allen Flüssigkeiten auftreten, welchen Punkt sie später bei ihrer Schlussfolgerung nicht gehörig berücksichtigten, indem sie hauptsächlich das Vorkommen dieser Verbindungen im Intestinalkanale und Magen in Betracht zogen. Ihr Experiment war sehr genial angelegt und konnte ein Resultat versprechen. Durch eine künstliche Magenfistel beobachteten sie bei einem nephrotomirten Hunde eine vermehrte Absonderung des Magens, die nicht intermittirend, wie bei der Verdauung, sondern continuirlich auftrat. Ausser den gewöhnlichen Produkten der Aussonderung fanden sie hierin eine vorwiegende Menge von Ammoniak, das auch im normalen Zustande als Salmiak darin vorkommen soll (Hünefeld). Nach einer bestimmten Zeit, während welcher der Harnstoff sich nicht im Blute zeigte, liess die vermehrte Absonderung des Magens durch eintretende Schwäche des Thieres nach und der Harnstoff war nun deutlich im Blute nachzuweisen. Hieraus schlossen die Beobachter, dass das Ammoniak vicariirend für den Harnstoff abgesondert werde. Sie meinten nämlich, der Harnstoff trete desshalb als Ammoniak auf, weil er während des Ueberganges in den Magen durch die fermentähnliche Wirkung der Membranen und eigenen Absonderungsprodukte dieses Organes verändert werde und schlossen dies daraus, dass in den Darmkanal injicirter Harnstoff in Ammoniak umgewandelt werde. Sie stellten also folgenden Satz auf: „L'accumulation de l'urine dans le sang est la conséquence directe de l'affaiblissement de l'animal et non pas un résultat de la force de la néphrotomie" und liessen die Ammoniakausscheidungen in andere Organe und Flüssigkeiten unberücksichtigt.

Wir können aber die vermehrte Absonderung des Magens theils auf das Gebiet des Antagonismus verweisen, der zwischen Niere und Darmkanal sich in der Scala des Wassers und Salzes bewegt, theils auch so erklären, dass die ganze Blutmasse mit exkrementiellen Stoffen geschwängert an alle normalen Sekretionen das von denselben mit abgibt, was sie ihrer Specificität nach abzusondern im Stande sind. Wollten Bernard und Barreswil die Ammoniakausscheidung des

Magens als stellvertretende hinstellen, so hätten sie entweder den Process der Umwandlung des Harnstoffs im Magen näher begründen oder nachweisen müssen, dass schon im Blute diese Umwandlung vor sich gehe und das Blut so durch Ausscheidung von Ammoniak von der Anhäufung der Stickstoffverbindungen befreit werden könne. Hierüber hat aber bis jetzt die Chemie noch keine genügende Aufschlüsse gegeben, und somit unterliegt auch diesmal die Metastase der Kritik und bleibt die Niere das einzige für die Ausscheidung des Harnstoffs und der Harnsäure bestimmte Organ.

4) Ferner geht aus unsern Versuchen hervor, dass der Harnstoff und wahrscheinlich auch die Harnsäure nicht an sich schädlich und als Gift auf den Organismus wirken, denn sonst hätte der Tod durch die Injektion einer so beträchtlichen Menge Harnstoff sicher beschleunigt werden und der ganze Leichenbefund anders ausfallen müssen. Die Frage über die Schädlichkeit dieser Stoffe scheint somit erledigt, ohne jene Experimente in Rechnung zu ziehen, in denen Ségalas und Vauquelin, Bernard und Barreswil das Eintreten des Todes schon vor Anhäufung des Harnstoffs beobachteten. Es würde auch für den Organismus schlecht aussehen, wenn diese Exkretionsstoffe keine adäquaten Grössen wären und ihre temporäre Anhäufung nicht ertragen werden könnte. Die Versuche von Ségalas und Vauquelin, die nach Injektion von Harnstoff ohne Nephrotomie keine wesentlichen Krankheitserscheinungen, dagegen den Tod eintreten sahen, wenn sie Harn injicirten, berechtigten nicht zu ihrer Schlussfolgerung, dass nach der Exstirpation der Nieren, bei der künstlichen Anurie nicht der Harnstoff, sondern sämmtliche Aussonderungsstoffe durch ihre Anhäufung schädlich wirkten, die wir hingegen mit vollem Rechte aus unsern Experimenten ziehen zu können glauben. — Durch Anhäufung dieser Stoffe entsteht eine Dyskrasie, die durch Lähmung sämmtlicher vitalen Aktionen den Tod herbeiführt. Alle Erscheinungen nach der Operation, wie Zittern, Appetitmangel, Schläfrigkeit, Erbrechen sind aus dieser ohne Zwang zu erklären. Dass der Tod aber nicht stets wie im ersten Falle langsam und ohne besondere Erscheinungen eintrat, wurde wahrscheinlich durch ein zufällig intercurrirendes Ereigniss, das Uebertreten des Speiseröhreninhaltes in die Luftwege veranlasst und kann dies unsere Schlussfolgerung ebensowenig trüben, als wenn eine aus zufälligen oder unbekannten

Ursachen entstandene Entzündung den Tod beschleunigte. Alles spricht also gegen eine akute Intoxikation, und wenn Henle (Allgem. Pathologie. Bd. II., 1. Liefer. S. 213) den nächsten Grund des Todes in eine Ueberfüllung der Gehirngefässe setzt, so sprechen alle unsere Versuche bis auf den letzten und auch die meisten der übrigen Experimentatoren dagegen. Ebensowenig aber ist ein wässeriges Exsudat der Schädelhöhle die Todesursache, wie er an einer andern Stelle die Vermuthung ausspricht, denn die geringe Anzahl von Experimenten, in denen dies gefunden wurde, will gegen die grosse Reihe der diesem direkt widersprechenden Erfahrungen wenig sagen. An einer andern Stelle (a. a. O. S. 311) sagt Henle, der Tod erfolgte durch Gehirnlähmung früher oder später und zuweilen ehe noch eine merkliche Anhäufung von Harnstoff stattgefunden habe. Gewiss wird die Dyskrasie in unserm Sinne, sowie sie alle Funktionen lähmt, auch zunächst das Gehirn lähmen; dass aber der Tod eintritt, bevor noch eine merkliche Harnstoffanhäufung stattgefunden, scheint Henle einseitig aus den Versuchen von Bernard und Barreswil geschlossen zu haben; wenn er nicht etwa damit ausdrücken will, dass eben nur die Anhäufung sämmtlicher Exkretionsstoffe den Tod herbeiführen müsse. Aus Allem geht aber hervor, dass Henle nur sämmtliche Möglichkeiten hinstellen wollte, ohne sich nach den vorliegenden, ungenügenden Versuchen für eine oder die andere zu entscheiden.

XII.

Der Modus der Herzbewegung.

Von

Dr. Moritz Schiff
in Frankfurt a. M.

(Schluss.)

Wenn aber der Rhythmus der Herzbewegung ohne die Annahme selbstständiger Nervencentra im Innern des Herzens zu erklären ist, so fragt es sich nun, ob das andere Moment, ob der Typus des Herzschlages, bei seiner Unabhängigkeit von Hirn und Rückenmark, nothwendig die Mitwirkung eigener reflektirender und coordinirender Centraltheile voraussetzt. Jede regelmässige und in sich gegliederte Bewegung bedarf ohne Zweifel eines ordnenden Principes; ist aber dieses Princip in der gegenseitigen Beziehung der Herznervenfasern unter sich und in einem diese Beziehung vermittelnden Reflexionsorgane zu suchen, oder lassen sich die Erscheinungen der typischen Thätigkeit vielleicht ungezwungener durch die wechselnde Beziehung der einzelnen Herznerven zu dem erregenden Reize erklären, zu dem Reize des Blutes, das hier zugleich in jedem Momente zur Wiederherstellung der Reizbarkeit der Nerven wesentlich beitragen muss. Diesen beiden möglichen Annahmen, mit denen wir uns allein zu beschäftigen haben werden, steht noch eine andere, von der älteren Schule vertheidigte, gegenüber, vermöge welcher die geordnete Folge in der Thätigkeit der einzelnen Herztheile gar nicht durch die Nerven vermittelt, sondern nur im Bau des Muskels und seiner eigenthümlichen Reizbarkeit begründet wäre. Volkmann

hat in seinen früheren Arbeiten diese Ansicht schon genügend widerlegt, er hat gezeigt, wie wenig der eigenthümliche Typus der Herzbewegung durch die Reizbarkeit erklärt werden könne, da lange vor dem Erlöschen der letzteren schon die unregelmässigsten Bewegungen des Herzens beobachtet werden, in einem Zeitpunkte, wo noch nichts als die Statik der Nervenerregbarkeit des Herzens verändert sein kann, und wo gerade die Muskelreizbarkeit durch ein unregelmässiges peristaltisches Zucken aller Herztheile ihre Fortdauer aufs Auffallendste beurkundet. Volkmann weist ferner auf die oft erprobte Möglichkeit partieller Contraktionen bei allgemein bestehender Reizbarkeit des Herzens hin. Nicht einmal das Zucken der Vorhöfe bedingt durch Muskelzerrung das Zucken der Kammern, denn sehr oft kommen drei bis sechs Bewegungen der Atrien auf eine einzige der Kammer. Von unserm Standpunkt aus braucht diese Kritik Volkmann's keiner weiteren Ausführung, da ich, wie oben bemerkt, der blossen Reizbarkeit nicht einmal das zugestehe, was ihr Volkmann noch übrig lässt, denn jede animalische Bewegung des Herzens scheint mir durch die Nerven vermittelt, ist mir Nerventhätigkeit, und in Bezug auf den Typus der Herzbewegung bleibt mir nur die Frage übrig, ob der gereizte Nerv zu seiner bestimmten Form der Thätigkeit durch den anatomischen Bau seiner eigenen Elemente (Ganglien), oder durch ihm selbst äusserliche vermittelnde Momente angeregt werde.

Ehe wir uns hierüber entscheiden können, ist es nöthig, kurz eine Charakteristik dieses Typus selbst zu geben.

Haller und die grössten Autoritäten der älteren Schule haben angegeben, dass während der Zeit, wo der vom Blut ausgedehnte Vorhof sich zusammenziehe, die Kammer sich ausdehne, sobald aber die Zusammenziehung des Vorhofs beendigt sei, contrahire sich die Kammer, und nach ihr wieder der Vorhof, so dass beide Theile während des Lebens stets in ihrer Thätigkeit abwechselten, und sich immer in dem entgegengesetzten Zustande befänden. Zugleich mit der Vorkammer würden sich die grossen Arterien, zugleich mit der Kammer die grossen Venen zusammenziehen.

Viele Physiologen der Neuzeit haben sich jedoch überzeugt, dass die von Haller gegebene Darstellung nicht ganz richtig ist, und besonders wurde von Allen der Umstand hervorgehoben, dass die Systole der Vorhöfe durchaus nicht die

ganze Zeit ausfülle, während welcher die Kammer erweitert sei, sondern ganz kurz der Kammersystole vorhergehe, in die sie sich unmittelbar fortsetze. Man hat die Contraktion der Atrien und Ventrikel gleichsam mit einem Vor- und Nachschlage in der Musik verglichen, so dass nicht, wie Haller meinte, zwei Bewegungen mit einander abwechseln, sondern nur eine einzige Bewegung vorhanden ist, in der man zwei ohne irgend eine Unterbrechung in einander übergehende Abtheilungen unterscheiden kann. Der scharf beobachtende Harvey hat den Typus der Herzbewegung eigentlich ebenso aufgefasst, wenn er sagt: „duo sunt eodem tempore motus, unus auricularum, alter ventriculorum, qui simul non fiunt, sed praecedit motus auricularum et subsequitur cordis, ita ut motus ab auriculis incipere et in ventriculos progredi videatur.“ — „Isti duo motus auricularum unus, alter ventriculorum ita per consecutionem fiunt, sic servata quasi harmonia, et rhythmo, ut ambo simul fieri et unicus tantum motus esse appareat, praesertim in calidioribus animalibus, dum illa celeri agitantur motu.“ (Harvey de motu cordis et sanguinis Cap. IV et V.) Dass die Bewegungen der beiden Hauptabtheilungen des Herzens aber trotz der anscheinenden Gleichzeitigkeit nach einander sich folgen, sieht Harvey „apertissime“ an Fischen, Fröschen und andern mit nur einer Herzkammer versehenen Thieren.

Dies ist allerdings ganz übereinstimmend mit jener Schilderung der Herzbewegung, die Turner und die englischen Comités zuerst wieder in die neuere Physiologie einführten, und die man sehr leicht bei enthirnten Säugethieren bestätigt finden kann, aber noch auf einen anderen Umstand glaube ich, nach meinen Beobachtungen, aufmerksam machen zu müssen. Der zusammengezogene Zustand der Vorkammern hört nämlich nicht in dem Momente auf, wo die Systole der Kammer beginnt, sondern die Vorkammer fährt noch eine kurze Zeit fort, sich zusammen zu ziehen, wenn die Bewegung schon auf die Kammer übertragen ist. Die Zeitdifferenz zwischen dem Anfang der Bewegung der Vorkammer und der der Kammer ist bei noch kräftigen enthirnten Hunden und Kaninchen so ausserordentlich gering, dass es mir sogar schien, dass der grösste Theil der Bewegung der Vorkammer mit dem Beginne der Kammersystole zusammenfiel, am Ende der Kammersystole aber, oder vielmehr, wenn die Kammer ihre Diastole beginnt,

hat sich die Vorkammer schon wieder ausgedehnt und mit Blut gefüllt, wie dies auch alle Beobachter übereinstimmend gesehen haben. Wesentlich ist aber, dass es einen Zeitmoment gibt, in dem beide, Kammer und Vorkammer, wenn auch in verschiedenem Grade, zugleich in dem Zustande der Zusammenziehung sind. Wenn man Kaninchen oder Hunde enthirnt, ohne den Bulbus zu verletzen, und dann, nachdem die künstliche Respiration vorbereitet ist, schnell die Brust öffnet, so wird man diese Beobachtungen gewiss bestätigt finden. Man muss dabei die Vorsicht gebrauchen, nur selten, etwa 10 Mal in der Minute, Luft einzuführen und die Lungen anzustechen, damit sie sich schneller entleeren, denn die Bewegung der Lungen hindert das ruhige Beobachten. Nimmt man die Dauer der Vorhofscontraktion so lange an, bis der Vorhof wieder grösser und dunkler wird, die Dauer des aktiven Zustandes der Kammer aber bis zu dem Momente, wo die erhobene Herzspitze wieder sich zu senken beginnt, und beobachtet eine jede Abtheilung des Herzens besonders, so wird man finden, dass sich der Vorhof zwar merklich schneller, als die Kammer zusammenzieht, dass aber die ganze Dauer des systolischen Zustandes nur um ein ganz unbedeutendes Moment kürzer ist beim Vorhofe, als bei der Kammer. Betrachtet man aber das ganze Herz, oder fixirt man nicht die Vorkammern mit der grössten Aufmerksamkeit, so übersieht man die Zusammenziehung der Vorkammern fast ganz, sobald die Kammern ihre weit ausgedehnteren Bewegungen begonnen haben, und die Systole der Vorkammer erscheint dann nicht nur viel schneller, sondern auch viel kürzer anhaltend, als die der Kammer, und dies um so mehr, als man geneigt ist, auch den Anfang der raschen Senkung der Spitze mit zur Bewegung der Kammer zu rechnen, während sie doch hierbei ganz passiv ist. Kürschner nennt Diastole den Zustand der Ruhe nach der Contraktion, „abgesehen von allen gleichzeitig erfolgenden Erscheinungen.“ Wenn nun auch dieser Autor die Zeitverhältnisse der Contraktion der einzelnen Herzabtheilungen besonders aufzufassen sich bemüht hat, so muss er doch consequenterweise die Systole der Vorkammern etwas zu kurz angeben, indem dieselben nach der raschen Austreibung des Blutes noch einen Moment fast in systolischer Ruhe verharren. Als Resultat seiner Beobachtungen gibt er nun an, dass bei den Vorhöfen Contraktion und Erschlaffung so wechseln, dass

erstere nur ein Drittel, selbst nur ein Viertel der Zeit zwischen zwei Pulsschlägen einnimmt, und bei dem Ventrikel Contraktion und Erschlaffung gleiche Zeiträume einnehmen. Nehmen wir diese Resultate vorläufig an, so müsste, wenn die Bewegung der beiden Herzabtheilungen sich zwar genau und schnell folgten, aber in keinem Momente gleichzeitig wären, ein Halb und ein Drittel, also fünf Sechstel der Zeit auf die Bewegung und nur ein Sechstel auf die Pause kommen, was mit den Beobachtungen am lebenden Herzen gewiss nicht übereinstimmt. Es gibt zwar Schriftsteller, die die Pause ganz läugnen und im ersten Sturm der Bewegungen nach Eröffnung der Brust ist sie oft sehr schwer zu bemerken, in der Regel aber dauert sie viel länger, als ein Sechstel der Zeit zwischen zwei Pulsschlägen. Auch aus diesen Beobachtungen lässt sich also schon entnehmen, dass das Ende der Vorkammersystole und der Anfang der Kammersystole gleichzeitig sein müssen.

Cruveilhier und Monod haben am Herzen eines mit Ectopia cordis geborenen Mädchens Beobachtungen in dieser Beziehung angestellt, welche mit den eben angeführten nicht übereinstimmen. In ihren Beobachtungen dauerte die Systole der Kammern doppelt so lang, als die Diastole, während welcher sich die Vorkammern contrahirten. Ihre Contraktion dauerte gerade so lange, wie die Diastole der Kammern. Diese Erfahrungen würden sich also der Ansicht der Haller'schen Schule in Betreff der stets abwechselnden Bewegung der Kammer und Vorkammer anschliessen, und den Ansichten der neuern Physiologen über den Typus der Herzbewegung gerade widersprechen. Es ist aber die Frage, ob solche krankhafte Fälle, in denen der Bildungsfehler, die veränderte Lage der Theile, der beständige Zutritt der äussern Luft gewiss nicht ohne Einfluss sind, für die Beurtheilung der normalen Verhältnisse massgebend seien. Hat doch im Gegensatz hierzu Herr Mitchell im Jahre 1845 eine ähnliche Beobachtung von Ectopia cordis veröffentlicht, in der er angibt, dass sich die Vorkammern nur langsam und allmälig in die Ventrikel entleerten, nach deren Contraktion dann das Herz schlaff und unthätig wurde.

Anders als bei Säugethieren zeigt sich aber der Typus des Herzschlags bei Fröschen und Eidechsen. Die Contraktion der Vorkammer ist hier ganz zu Ende, wenn die Contraktion

der Kammer beginnt. Der Herzschlag ist aber auch hier, wie J. Müller mit Recht gegen Oesterreicher bemerkt, keineswegs pendelförmig. Wie bei Säugethieren, ist auch hier die Systole der Vorkammer etwas kürzer, als die der Kammer und geht in dieselbe über, während nach der letzteren eine längere Pause folgt. Wie wir gesehen haben, erkannte auch der Entdecker des Kreislaufs schon jenen Unterschied im Herzschlage der Amphibien und der Säugethiere, glaubte aber bei jenen nur „apertissime" dieselbe Reihenfolge erkennen zu können, die ihm bei höhern Thieren weniger deutlich war. Indem er nun von dem bei Fröschen Beobachteten auf den verwickelteren Vorgang bei Säugethieren zurückschloss, beging er einen Fehler, der immer, wie Kürschner sagt, „der Physiologie dieses Organs in jeder Hinsicht hinderlich gewesen ist."

Gegen die Identificirung der Beobachtungen am Froschherzen mit denen an höhern warmblütigen Thieren sprach sich zuerst Joh. Maria Lancisi mit voller Bestimmtheit aus, und er ist es, welcher, gestützt auf seine Versuche an Ochsen, Pferden und grossen Hunden, denen die Brust lebend geöffnet wurde, das Verhältniss der Vorkammercontraktion zu der der Kammer schon im vorigen Jahrhunderte fast ganz so schilderte, wie ich es hier nach meinen Versuchen, im Gegensatz zu der jetzt herrschenden Ansicht, dargestellt habe. „Universum siquidem, et contractionis et remissionis negotium ea lege transigitur, ut principium systoles auricularum synchronum sit cum fine diastoles ventriculorum, medium vero systoles earundem auricularum sit synchronum cum principio systoles ventriculorum: denique ut finis systoles auricularum metiatur medium contractionis ventriculorum, et vice versa comperiet, finem contractionis ventriculorum concurrere cum principio diastoles auricularum." (Lancisi de motu cordis et aneurysmatibus Propos. LIX. pag. 193.)

Wenn aber Lancisi angibt, dass, wenn man die Contraktionszeit der Vorkammern und die der Kammern genau in drei gleiche Theile theilt, die letzten zwei Drittel der Zeit der Vorkammersystole genau mit den ersten zwei Drittheilen der Kammersystole zusammenfallen, und die Bewegung der Vorkammern der der Kammern genau um ein Drittel der Dauer ihrer ganzen Bewegung (also $\frac{1}{4}$ der gesammten Bewegungszeit des Herzens) vorhergehe, so sind dies Zahlenverhältnisse und Bestimmungen, denen ich nach meinen Versuchen an Kaninchen

und Hunden auf keine Weise beizutreten berechtigt bin. Vielleicht ist bei den Pferden, an denen Lancisi experimentirte, ein genaueres Abschätzen der einzelnen Zeitmomente möglich, immer aber würde hieraus eine gleich lange Dauer der Bewegungen in dem arteriellen und venösen Herzen hervorgehen müssen, während mir die Contraktion der Vorkammer etwas kürzer scheint, als die der Kammer.

Die hier besprochenen Verhältnisse sind durchaus nicht ohne Interesse für die Praxis, indem es durch sie begreiflich wird, wie eine leichtere Insufficienz der venösen Klappen des Herzens oft so lange ohne merkliche Störung der Gesundheit ertragen wird. Nach der gewöhnlichen Theorie der Herzbewegung ist es fast unbegreiflich, wie bei einer auch noch so geringen Insufficienz der Klappen das Blut in dem Augenblicke, wo es von der Kammer comprimirt, durch seine starke Spannung die venösen Klappen nach oben drängt, nicht durch eine Lücke derselben in so grosser Menge regurgitiren sollte, dass dadurch der Kreislauf merklich gestört werde. Nach unserer Ansicht aber ist durch die noch bestehende Contraktion der Vorhöfe die Spannung des Blutes im Anfang der Kammersystole nach oben nicht schwächer, als gegen die Kammerwandungen hin, und erst dann, wenn das Blut durch den Abfluss in die grossen Gefässe schon eine bestimmte Geschwindigkeit in der Richtung derselben erlangt hat und ausserdem durch die begonnene Entleerung des Ventrikels die Spannung schon vielleicht im Ganzen etwas vermindert ist, erweitert sich der Vorhof. Der nun eintretende Nachlass der Spannung nach oben wird nun immer noch stark genug sein, die Klappen zu schliessen; aber eine Insufficienz derselben wird nicht mehr eine ebenso starke Regurgitation zu Stande bringen, wie dies am Anfang der Systole hätte der Fall sein müssen, weil das Blut schon mit einer gewissen Geschwindigkeit nach der den venösen Klappen so zu sagen entgegengesetzten Seite bewegt wird. Wäre die Arterienmündung dem Vorhofe wirklich diametral entgegengesetzt, so würde dieser Effekt in noch viel höherm Grade entgegentreten und die Insufficienz der Klappe fast ganz unschädlich machen. In der That sollen auch nach Treviranus bei den Limax und Arion die Klappen an der Vorhofmündung ganz fehlen, ohne dass dadurch das regelmässige Zustandekommen des Kreislaufs gehindert wäre. Indessen habe ich Ursache, an dieser Angabe von Treviranus zu zweifeln.

Die Aufeinanderfolge der Blutfüllung bedingt nicht die Aufeinanderfolge der Herzbewegungen. Hätten wir nur die Bewegung des im Körper thätigen Herzens zu erklären, so würde der sehr einfache, von Haller und seiner Schule eingeschlagene Weg völlig genügen; nur würden wir den Reiz des Blutes, statt auf den Muskel selbst, auf den Nerven wirken lassen. Dass das Blut die Herznerven anregt, haben wir schon gesehen; es würde also da, wo es zuerst eintritt, zuerst Bewegung hervorrufen. Es würde durch die Cirkulation zunächst in die Vorkammer gedrängt und diese zur Contraktion anregen, und diese würde wieder das Blut in die Kammer pressen und sich selbst so des Reizes entledigen, welchem sie die Nerven der Kammer anheimfallen lässt. Da die Nerven des Herzens im Allgemeinen mehr an der innern als an der äussern Seite zusammenliegen, so würde der Reiz sehr gut auf sie einwirken können. Es ist von unserm Standpunkte aus kein wesentlicher Einwurf gegen diese Theorie, dass sich, was Haller für den normalen Zustand in Abrede stellte, zwischen der Systole der Kammern und der der Vorhöfe eine Pause befindet, in welcher beide schon mit Blut gefüllt sind, so dass der Reiz hier gleichmässig auf beide Theile einwirken müsste; denn da die Nerven beider Theile nach der Contraktion in Erschöpfung gerathen, so liegt die Annahme nahe, das Herz bedürfe eine Zeitlang den Contakt des Blutes, um sich wieder zu erholen, so dass trotz der Füllung beider Theile, derjenige, dessen Pause schon am längsten gedauert und der sich früher mit dem restaurirenden Blute gefüllt, auch früher wieder pulsiren müsse. Auch die ununterbrochen fortdauernde typische Thätigkeit des ausgeschnittenen Herzens, wo also keine Cirkulation mehr stattfinden kann, liesse sich hiernach noch erklären, indem die Vorkammer, die unmittelbar vor dem Herausschneiden früher in Diastole gerathen war, als die Kammer, auch sich etwas früher restauriren und für den Reiz des zurückgebliebenen Blutes wieder empfänglich werden müsste. Auf diese Weise würde, wenn wir der oben entwickelten Ansicht von der regelmässigen Erschöpfung der Herznerven in der Diastole consequent folgen wollen, der erste regelmässige Herzschlag den regelmässigen Typus des Herzens bis zum endlichen Aufhören seiner Thätigkeit erklären können, wenn typische Herzschläge wirklich nur in einer ununterbrochenen Reihe beobachtet würden.

Diese Erklärung würde selbst für jenen Versuch genügen, in welchem man Kammer und Vorkammer durch Einschnitte so weit geöffnet hat, dass eine Verschiebung irgend bedeutender Blutmassen aus einer Höhle in die andere gar nicht mehr denkbar ist, und doch der Typus unverändert bleibt. Aber auch wenn die Reihe der Herzschläge eine Zeitlang unterbrochen ist, beginnen sie wieder mit dem früheren Typus. Galvanisirt man die Vagi, so dass das ganze von Blut strotzend gefüllte Herz eine längere Zeit stille steht, ja nimmt man, um allen Einfluss der Cirkulation zu entfernen, das Herz während dieses Stillstandes aus dem Körper, so beginnen doch seine wieder erwachten Schläge an der Vorkammer; hat man ein Thier plötzlich dadurch getödtet, dass man einen Stift durch Hirn und Rückenmark stösst, und steht das Herz in Folge des mächtigen Eingriffes still, so beginnen eine Zeitlang nach dem Tode doch seine Schläge wieder an der Vorkammer. Will man hier auch noch an den Einfluss der letzten Systole denken, die der mächtigen Ueberreizung vorherging, welche gewiss die kurze Zeitdifferenz zwischen der Diastole der Atrien und der Kammer vollkommen ausgeglichen? Dass dies unstatthaft ist, beweisen folgende Versuche. Wenn der Einfluss des Galvanisirens der Vagi nicht sehr stark war, so steht die Kammer still und die Vorkammer bewegt sich manchmal noch ein oder zwei Mal, und doch beginnt später der Herzschlag wieder an diesem Theile, der sich zuletzt bewegt hat. Man kann gegen Ende des Stillstandes, wenn die einzelnen Theile des Herzens wieder für mechanischen Reiz empfindlich geworden, oder, wenn der Reiz nicht den höchsten Grad erreicht, während des ganzen Stillstandes die Vorkammer reizen, dass sie sich isolirt bewegt, nichts destoweniger wird sie kurz darauf, wenn die Herzschläge wieder anfangen, den Ausgangspunkt für dieselben abgeben. Sehr beweisend ist auch die Beobachtung, die ich öfters gemacht, dass, wenn man beim schlagenden Froschherzen die beiden Aortenbogen unterbindet und sich alle Theile strotzend mit Blut gefüllt haben, die Bewegung Anfangs eine sehr unregelmässige wird, sie erscheint oft fast anhaltend, nicht weil die Pause, sondern weil die Harmonie der Bewegungen fehlt und der eine Theil sich contrahirt, während der andere erschlafft ist (die Pausen sind dabei oft sogar sehr lang), Kammertheile ziehen sich oft so zusammen, dass sie der Vorkammer ihre Bewegung übertragen, aber sehr bald legt sich

dieser Sturm, und es zeigt sich wieder deutlich der frühere Typus, die Bewegung beginnt wieder bei den Vorhöfen und kriecht peristaltisch bis zur Kammerspitze. Woher hier diese Neigung zum regelmässigen Typus, wo doch der Reiz überall im Herzen im gleichen Maasse, ja Uebermaasse vertheilt ist, und die unregelmässigsten Zuckungen den Einfluss der früheren Bewegung gewiss vernichtet haben, wenn dieser Typus nicht im Bau des Herzens selbst begründet ist? Es gibt Thiere, bei denen die Haller'sche Theorie des Herzschlags wahrscheinlich zur Erklärung genügt. Es sind dies die Salze und die zusammengesetzten Ascidien.

Budge erst hat in der neuesten Zeit versucht, eine im Bau des Herzens begründete Erklärung des Typus seiner Bewegung zu geben; er stützt sich vorzüglich auf drei Punkte. (Siehe dieses Archiv Jahrg. 1846). 1) Die Atrien seien viel dünner als die Ventrikel, und dünne Muskeln müssten sich schneller und leichter auf Reize zusammenziehen als dicke, 2) In den Atrien ist auch die Eintrittsstelle der Herznerven, und die Zuckungen aller Muskeln fingen da an, und seien da am stärksten, wo die Nerven eintreten, gleichviel an welcher Stelle man auch den Muskel reizen möge. 3) Die Muskulatur des Herzens sei so eingerichtet, dass nur verallgemeinerte und keine isolirten Zuckungen möglich seien. Das Herz gliche mehreren Muskeln, die man in ihre einzelnen Bündel zerlegt, und diese dann kreuzweise unter einander verschlungen hätte. Ein einzelner dieser Muskeln könne sich dann nicht bewegen, ohne die andern mit anzuregen.

Zu meinem grössten Bedauern muss ich gestehen, dass mich diese Erklärung nicht befriedigen kann, indem es faktisch begründet ist, dass isolirte Zuckungen einzelner Herz- und sogar einzelner Kammertheile wohl vorkommen können, ohne dass die Reizbarkeit der übrigen gelitten hat, wie man sich an jedem Herzen überzeugen kann, das im Absterben begriffen ist. Schon Volkmann hat auf diese Erfahrungen aufmerksam gemacht. Auch sehe ich in der Muskulatur des Herzens nicht die anatomische Bedingung einer immer allseitigen Bewegung, so wenig ich dem Darm das Vermögen absprechen kann, sich nur seinem Lumen nach zu verengern, weil über den Ringfasern noch Längsfasern liegen, die mitgezerrt werden. Eine eigentliche nachweisbare Ineinanderschiebung findet beim Herzen so wenig als beim Darme statt. Den Verlauf

der Herzmuskelfasern beim Frosch kann man ziemlich deutlich erkennen, wenn man ein blutleeres Herz, dessen Arterien unterbunden sind, von den Hohlvenen her mit Luft aufbläst, nachdem man vorher einen Faden um die Vene gebracht, den man zuschnürt, sobald das Herz ausgedehnt ist. * Die Herzwände sind dann ganz durchsichtig und erlauben mit der Lupe die verschiedenen Faserlagen zu verfolgen.

Dass sich ein Muskel an der Eintrittsstelle des Nerven beständig zuerst zusammenziehe, ist eine Bemerkung, die Weber so wenig als ich machen konnte. Eine angeregte animalische Muskelfaser zieht sich in ihrer ganzen Länge gleichmässig zusammen, wenigstens geschieht die Contraktion so schnell, dass das Auge den Anfangspunkt derselben nicht erkennt. Budge bemerkt, dass diese Eigenthümlichkeit dem Muskel und nicht dem Nerven zugeschrieben werden müsse; da aber hier dennoch die Eintrittsstelle des Nerven bevorzugt sein soll, so müsste dies jedenfalls von dem Muskel in seiner Beziehung zum Nerven herzuleiten sein. Dem eintretenden Nerven, dem Nervenstämmchen wird hier schon eine Beziehung zum Muskel zugesprochen, es müssten die Nervenbündel, die sich erst weiter unten vertheilen, oben schon in eine motorische Wechselbeziehung treten können, was durchaus gegen alle Erfahrungen in der Neurologie ist, nach der die Nervenstämme sich gegen das umliegende Gewebe völlig gleichgültig verhalten, und nur den Endigungen motorischen Einfluss übertragen. Die Endzweige der Nerven in den Muskeln verlaufen aber gewiss in den verschiedensten Richtungen und bilden mit dem zuerst eintretenden Stamme immer mehr oder weniger scharfe Winkel; zu den Muskelfasern selbst aber werden sie wohl meistens in mehr oder weniger querer Richtung treten, so dass die Richtung des Nervenverlaufs zum Muskel mit der Richtung der Contraktion gar nicht übereinstimmen kann.

Dass die Muskeln des Vorhofs viel dünner sind, als die des Ventrikels, kann allerdings vielleicht erklären, warum, wenn die Reizung keine lokale, sondern eine allgemein über das Herz verbreitete ist, der Vorhof früher als die Kammer

* Im eben erschienenen zweiten Hefte von Müller's Archiv befindet sich ein sehr interessanter Aufsatz von Ludwig über die Herznerven des Frosches, der anatomische Beobachtungen am aufgeblasenen Herzen enthält.

zusammengezogen ist, warum er seine Contraktion schneller vollenden kann, nicht aber, warum seine Bewegungen auch so viel früher als die der Kammer beginnen, denn das ist nicht bekannt, dass ein Nerv längere Zeit braucht, seine Reizung einem dicken als einem dünnen Muskel mitzutheilen. Die Bewegung scheint sich nur an dünnen schneller zu vollenden. Ich werde übrigens versuchen, diese von dem verdienten Bonner Physiologen gegebene Andeutung von der verschiedenen Dicke der Wandungen als mitwirkende Ursache des Typus für eine andere Erklärung zu benutzen.

Die Schwierigkeit, welche man nur durch die Beihülfe reflektirender Ganglien, oder wenn man lieber will, übertragender Nervengeflechte im Innern des Herzens lösen zu können geglaubt hat, besteht jedenfalls in dem beständigen Anfang der Herzbewegung am Venenende der Vorkammer, mag sich das Herz nun auf einen innern verbreiteten Reiz, oder sogar, wie Volkmann, Kürschner und Budge angeben, auf eine lokale Reizung an irgend einer Stelle, gleichviel ob der Atrien oder der Kammern, zusammenziehen. Ist dieser Anfang einmal gegeben, so tritt die Fortsetzung der Bewegung unter die allgemeine Norm der Peristaltik, die wir versuchen werden, auch ohne die Beihülfe der Nervenknoten zu erklären. Dies hat Eduard Weber in seiner Arbeit über Muskelbewegung auf folgende Weise gethan:

„Nehmen wir an, dass z. B. die auf die innere Haut des „Herzens oder des Speisekanals gemachten Eindrücke zunächst „zu den in den Organen gelegenen Nervennetzen fortgepflanzt „werden, und dass von diesen aus die Fleischbündel in einer „gewissen Ordnung zur Thätigkeit angeregt werden; ferner „dass die Zusammenziehung der Muskelbündel selbst eine „neue Einwirkung auf die Nervennetze hervorbringt, die wie„der die Zusammenziehung benachbarter Muskelbündel zur Folge „hat, so kann man sich das wellenartige Fortschreiten der Zu„sammenziehung in diesen Organen einigermaassen erklären. „Auf diese Weise scheint im Herzen, wenn die Einmündungs„stelle der Vena cava sich zu bewegen angefangen hat, suc„cessiv und in gewisser Ordnung die Zusammenziehung der „Vorkammer und des Ventrikels zu folgen, und auf gleiche „Weise die peristaltische Bewegung von irgend einer gereizten „Stelle aus, wie Wellen am Darmkanale fortzuschreiten."

Wenn Weber trotzdem eine Art von Reflexionsapparat

in den Herznerven für nöthig hält, so kann ihn hierzu nicht die regelmässige Folge der Bewegungen, sondern nur ihr regelmässiger und beständiger Anfang bestimmen, denn, wenn die Zusammenziehung eines Theiles direkt die durch ihn hindurchtretenden motorischen Nerven einer weiter unten gelegenen Partie reizt und dann diese sich bewegt, so bedarf diese Erscheinung keines Reflexes, sondern subsumirt sich einfach den allgemeinen Gesetzen der peripherischen Bewegungsnerven. Nun ist die Nervenvertheilung am Herzen gerade so, dass die Nerven nur an wenigen Stellen der zuerst bewegten Theile eintreten, und zwischen den höhern Muskelbündeln zu den weiter nach unten gelegenen fortlaufen, und daher durch die Thätigkeit der ersteren gedrückt werden müssen; dazu kommt noch, dass durch die Zusammenziehung an einer Stelle auch das reizende Agens sich an der folgenden häufen muss, wovon wir aber hier noch absehen. Man könnte einwenden, dass ein so schwacher Druck auf andere Nerven, z. B. auf den Ulnarnerven, denselben nicht zur Contraktion der Finger anrege, und dass derselbe Druck, der motorische Nerven zur Bewegung anregt, in den sensibeln auch starke Gefühlsreaktion erregen müsste, so dass wir keine Bewegung des Arms vollführen könnten, ohne den stärksten Schmerz im N. perforans Casserii zu empfinden, dass zu einem solchen Effekt eine grössere Stärke des Druckes gehöre, wie wir sie in den dünnen organischen Muskeln nicht voraussetzen dürfen. Aber es sind auch hier die Eigenthümlichkeiten der Nervenstruktur zu berücksichtigen. Die Gliedernerven sind von starkem, resistentem, weissem Zellgewebe umgeben, während sich die sympathischen Fasern, von denen hier die Rede ist, durch die sehr weiche, nachgiebige, graue Umhüllung der Fasern auszeichnen, die ihnen schon lange, ehe man ihren besondern histologischen Charakter und zum Theil ihren vorzugsweisen Zusammenhang mit den Ganglien kannte, schon bei den alten Anatomen, den Namen der Nervi und Plexus molles, der weichen Nerven, im Gegensatz zu den weissen harten Cerebrospinalnerven verschaffte. Man könnte einwenden, dass schon bei den Zusammenziehungen der Hohlvenen die durchgehenden Nerven für die Kammer ebenso afficirt würden, wie die Nerven der Vorkammer, dass also dann beide Gebilde sich zugleich und nicht nach einander bewegen müssten. Aber die Reizung durch die Compression muss mehr wirken auf die

schon in feinere Geflechte vertheilten Nervengebilde der zunächst folgenden Partie, als auch die noch in grösseren Stämmchen vereinten Nerven einer weiter unten gelegenen Muskelmasse, welche ebenfalls hindurchtreten. Aber nicht nur kann der Druck auf die einzelnen Primitivfasern eines dickeren Stämmchens nicht so allseitig wirken, sondern auch eine besondere Struktureigenthümlichkeit kommt hier in Betracht. In den grössern Stämmchen, selbst innerhalb des Herzens, finden sich die grauen Scheidenbildungen noch in grosser Zahl, diese vermindern sich aber unverhältnissmässig schnell, sobald der Nerv sich in noch kleinere Geflechte zerspaltet, so dass die Nerven, die hier wieder mehr weiss sind, nackter und für den Druck von aussen empfänglicher werden.

Der Vorgang der Peristaltik, wie wir ihn hier geschildert haben, würde besonders gut die rasch auf einander folgende Contraktion der Atrien und der Kammern bei Säugethieren erklären, aber ebenso auch die etwas langsameren der Frösche, wenn man bedenkt, dass hier die Muskulatur der Kammer die der Vorkammern nicht in so sehr hohem Grade überwiegt, die Kammer hier also eher durch die Kraft, mit der die Atrien das Blut in sie hineindrängen, bis zur vollendeten Systole der letzteren ausgedehnt zu bleiben genöthigt ist.

Dass die Harmonie der Herzbewegungen wirklich auf die Weise zu Stande kommt, dass die Thätigkeit eines Abschnittes die des nachfolgenden erregt, wird sehr wahrscheinlich durch folgenden Versuch, der eine mittlere Zone des Herzens von der Beweguug ausschliesst, ohne ihre Nerven eben so lange zu lähmen. So lange die mittlere Zone des Herzens nicht an der Bewegung Theil nimmt, schlagen die obere und die untere Herzhälfte nicht mehr in demselben Typus, sondern beide bewegen sich ganz unabhängig von einander. Der Versuch gelang mir am besten am länglichen Herzen von Anguis fragilis, noch besser wäre er vielleicht bei Schlangen gelungen. Man entblösse das Herz eines enthaupteten Frosches, hebe es an der Spitze etwas in die Höhe, und durchschneide dann den bandartigen Streifen, durch den die hintere Seite des Herzens an das Perikardium geheftet ist. Nach dieser Durchschneidung wird das Herz, wie ich stets gesehen, viel schwächer schlagen und die Spitze weniger heben, aber man hat nun den Vortheil, das ganze Herz nach oben umschlagen und an seiner Hinterseite operiren zu können. Nun führe man die

zwei äusserst einander genäherten Enden der Elektroden eines magnet-elektrischen Apparates allmälig um den ganzen vordern und hintern Umfang der Basis der Kammer herum, indem man sie an jeder Stelle so lange verweilen lässt, bis diese weiss gefärbt und in permanente Contraktion gerathen ist, so dass diese Basis endlich einen ganzen Ring um das Herz bildet, der an der Bewegung nicht mehr Theil nimmt, während durch die starke Näherung der Dräthe der Strom auf die oben und unten liegenden Theile nicht eingewirkt hat. Im Durchschnitt wird nun nach diesem Versuche die Vorkammer öfter schlagen, als der Spitzentheil der Kammer; jedenfalls aber wird man immer bemerken, dass die typische Harmonie zwischen den Bewegungen beider Theile, die Ordnung der Contraktion so gestört ist, dass oft die Systole des Kammertheiles den Vorschlag zur Systole der Atrien bildet. Wäre die Harmonie der Herzbewegungen eine nur im Nervensystem prästabilirte, so dürfte bei Erhaltung dieses Herznervensystems die Unthätigkeit eines Theiles nicht diesen störenden Einfluss ausüben. Man könnte aber versucht sein, gerade die Integrität dieses Nervensystems selbst nach dem Versuche zu läugnen, und daher die Unregelmässigkeit abzuleiten. Die Nerven in der galvanisirten Stelle könnten ebenso lange gelähmt bleiben, als der Muskel zusammengezogen ist, und daher die Uebertragung rein auf dem Gebiete der Nerven auch gehemmt sein. Dieser Ansicht steht folgende Erfahrung entgegen. Man galvanisire kräftig die ganze Kammer von der Spitze an bis zur Basis, so dass sie in denselben Zustand geräth, wie beim vorigen Frosche der Ring an der Basis und entferne dann die Dräthe. Nachdem sie etwa 8 Minuten zusammengezogen war, presse man mit Gewalt durch den Druck zweier Finger von der Hohlvene und der Vorkammer eine ziemliche Quantität Blut in sie hinein und versperre demselben durch fortgesetzten Fingerdruck auf die Vorkammer und den Aortenbulbus den Ausweg. Nach kurzer Zeit wird man wieder Pulsationen in der auf diese Weise ausgedehnten Kammer bemerken. Wären hier durch das Galvanisiren die Nerven gelähmt geblieben, so müssten sie es auch bleiben, in welchen Zustand man den Muskel versetzte, und könnten nicht durch Pulsationen der Kammer ihre Thätigkeit beweisen, während ich im ersten Versuche noch beständig 25 Minuten und mehr nach der Operation den Mangel der harmonischen Bewegung zwischen Kammer und Vorkammer

habe fortbestehen sehen. Man wende mir nicht ein, die Nerven, die innerhalb des contrahirten Theiles verlaufen, könnten im ersten Versuche dennoch gelähmt sein, aber nicht durch die Nachwirkung des Galvanisirens, sondern durch den Druck des gleichsam krampfhaft um sie zusammengezogenen Muskels, von welchem Drucke man sie im zweiten Versuch durch die gewaltsame Ausdehnung des Muskels befreit habe, sonst würde man auf einem Umwege sich gerade der Theorie der Peristaltik wieder zuwenden, welche ich vertheidige und die man dadurch widerlegen will. Wenn der sehr starke Druck des umgebenden Muskels die durchtretenden Nerven lähmen kann, so muss der schwächere Druck bei der normalen Zusammenziehung sie reizen, und Folge dieses Reizes wäre dann die Contraktion der weiter unten gelegenen, diesen Nerven entsprechenden, Muskelbündel, ohne dass man hierzu irgend eines Nervenreflexes bedürfte.

Nicht nur der beständige Anfang einer jeden Bewegung des sich selbst überlassenen, ausgeschnittenen Herzens am Vorhofe ist es, den man nur durch Hülfe innerer reflektirender Ganglien erklären zu können glaubte, sondern und vorzüglich auch das Verhalten des reizbaren, ruhenden Herzens gegen irgend einen lokalen Reiz an einer beliebigen Stelle des Vorhofs oder der Kammer. Johannes Müller ist es, der schon vor längerer Zeit die Bemerkung machte, dass mechanische Reizung des Herzens mit einer Nadelspitze, wo man sie auch anbringen möge, nicht nur unmittelbar den gereizten Theil, sondern alle Abtheilungen des Herzens in Bewegung setze, und folgert hieraus, dass vermuthlich innerhalb der Herznerven eine gegenseitige Mittheilung ihrer Erregung stattfinde. Volkmann, Kürschner und Andere glaubten nun, nach ihren Versuchen, die Müller'sche Bemerkung insofern vervollständigen zu können, dass, wo man auch das Herz reize, die Bewegung nicht an der gereizten Stelle, sondern, gerade wie beim sich selbst überlassenen, an den Hohlvenen beginne, und von da an in der gewöhnlichen Ordnung fortschreite. So viele Mühe sich auch nun Budge gegeben, diese Erscheinung als in der Struktur des Herzens selbst begründet nachzuweisen, so muss man gestehen, dass jede Erklärung derselben unmöglich ist, die sich nicht auf Reflex innerhalb des Herzens selbst stützt, dies wäre eine Thatsache, die die Selbstständigkeit der Herzganglien fast unwidersprechlich beweisen könnte. Soll aber

die Annahme innerer Centralorgane als Grund der Herzbewegung auch nur den Schein einer physiologischen Erklärung derselben bewahren, so müssen wir uns nothwendig ein den Thatsachen entsprechendes, schematisches Bild von der Art der Nervenleitung im Herzen zu verschaffen suchen. Wenn die unmittelbare Folge einer jeden lokalen Reizung des kräftigen Herzens nur eine Bewegung der Hohlvene ist, nicht aber eine Bewegung an der direkt afficirten Stelle, z. B. der Kammer, so müssen die Bewegungsnerven für die Kammer selbst, die hier ebenfalls vom mechanischen Reize mitgetroffen werden, für diesen Reiz unempfindlich sein, weil sonst eine einfache Reizbewegung wenigstens gleichzeitig mit der reflektirten auftreten würde, andere hier gelegene Nerven aber den Reiz aufnehmen und bis an die Hohlvene fortleiten. Es könnten nun überall im Herzen motorische Fasern liegen, die sämmtlich zu der Hohlvene hinliefen, oder sensible Fasern, die zu den Ganglien hingehen, aus denen wieder motorische Fasern entspringen, deren Enden sich alle in der Hohlvene concentrirten, was uns für jetzt gleichgültig bliebe, wenn nur jeder reizende Eindruck, der irgend einen Nerven des Herzens trifft, mit oder ohne Vermittlung der Ganglien, zu den Muskeln der Hohlvene und nur zu diesen geleitet würde. Nennen wir alle von den Herzganglien zur Hohlvene gehenden hypothetischen Nerven die aufsteigenden Bewegungsnerven des Herzens. Diesen würden nun absteigende Bewegungsnerven gegenüberstehen, die die einmal begonnene Bewegung auf die Atrien und auf die Kammer fortpflanzen. Diese absteigenden Bewegungsnerven aber müssten, wie schon vorhin erwähnt, gegen unmittelbaren mechanischen Reiz unempfindlich sein; die Fortpflanzung der Bewegung nach unten gegen die Herzspitze könnte also nicht nach der weiter oben angegebenen Norm der Peristaltik geschehen, da diese überall grosse Empfindlichkeit für mechanische Eindrücke voraussetzt. Vielmehr ist der Leitungsprocess, wie man sich ihn hier, unter Voraussetzung der Richtigkeit der von Volkmann angegebenen Thatsachen, construiren kann, viel verwickelter. Von der Hohlvene müssten empfindende Fasern ausgehen, welche den durch ihre Contraktion entstandenen Eindruck auf Ganglien übertragen, von denen die absteigenden Bewegungsnerven der Vorkammer ausgehen und erregt werden, und die Systole der Vorkammer wirkte durch ähnliche Ganglien erregend auf die

absteigenden Nerven der Kammer. Eine specifische Sensibilität der bewegenden Nerven kommt nun an anderen Theilen des Körpers nicht vor, man könnte sie aber hier der Hypothese zu Gefallen annehmen, * schwerer wird es aber zu begreifen, wie beim Absterben des Herzens diese specifische Erregbarkeit plötzlich in diesen Nerven verschwindet, um sie nicht etwa ganz ohne Erregbarkeit zurückzulassen, sondern gerade für mechanische gewöhnliche Reize empfänglich zu machen. Vor dem Erlöschen der Reizbarkeit des Herzens, sagt Volkmann, gibt es einen Zeitraum, in dem Reizung des Ventrikels nur Bewegungen des Ventrikels, Reizung des Vorhofs nur Bewegung des Vorhofs zur Folge hat; dieses sind nun nach ihm einfache Reizbewegungen, welche überall länger ausdauern, als die Reflexbewegungen. Aber einfache Reizbewegungen waren beim kräftigen Herzen in diesen Theilen gar nicht möglich, weil sie ja die Harmonie der reflektirten Bewegung des ganzen Herzens gestört hätten, die sich doch auf jeden Reiz in ununterbrochener Reihenfolge zeigen soll; die absteigenden Bewegungsnerven müssten also ihre frühere specifische Energie vor dem Tode in die allgemeine verkehrt haben. Jede andere Erklärungsweise wäre viel gezwungener und würde auf mindestens ebenso viele Paradoxe stossen. Aber trotz dieser paradoxen Annahmen erklärt die Ganglienhypothese die Herzbewegung noch auf keine genügende Weise. Wenn, wie dies nach dieser Hypothese nicht anders möglich ist, die Bahnen aller aufs Herz wirkenden Eindrücke sich in der Hohlvene vereinigen, und die Bewegung der Hohlvene dann die weitere Bedingung der übrigen sich folgenden Bewegungen der Herztheile wird, so würde man, wenn man die Hohlvene abschneidet, alle aufsteigenden Bewegungsfasern des Herzens durchschnitten, das Herz also gegen äussere Eindrücke unempfindlich gemacht haben. Da aber in der Bewegung der Hohlvene der Grund der Reihenfolge der Herzbewegungen liegen müsste, so wäre durch deren Entfernung auch alle Regelmässigkeit der Pulsationen mit einem Male gestört, trotzdem aber bewegt sich das so verstümmelte Herz nicht nur regelmässig fort, sondern die Folge in der Bewegung der Vorkammer und der Kammer ist stets eine stätige und unverän-

* Ist doch die Reizbarkeit der Herznerven durch das cirkulirende Blut auch gewissermaassen eine specifische.

derte. Man müsste also noch eine Menge anderer gezwungener Hypothesen aufstellen, den Ganglien noch eine Menge von hypothetischen Eigenschaften zuschreiben, blos um ihnen die Herrschaft über die Regelmässigkeit der Herzbewegungen zu vindiciren. Wir wollen aber vorerst die Thatsache näher betrachten, die uns alle diese Verlegenheiten bereitet.

Hier aber kann ich nicht umhin, zu bekennen, dass, so leid es mir thut, mit den angeführten Autoritäten in Widerspruch zu gerathen, ich mich durchaus nicht von der Richtigkeit jenes Faktums überzeugen konnte, dass ich vielmehr, auf viele Versuche und Beobachtungen gestützt, entschieden gegen die Angabe protestiren muss, dass lokale Reizung keinen Einfluss auf den Typus der Herzbewegung habe. So oft ich ein ausgeschnittenes, oder noch im Körper befindliches, langsam pulsirendes Herz gegen Ende der Pausenzeit mit einer Nadel an der Kammer reizte, zog sich die Kammer zuerst und darauf die Vorkammer zusammen, und ebenso war es bei den Herzen, die durch mässigen galvanischen Reiz oder durch Erschütterung zum Stillstande gebracht waren, ohne dass ihre Nerven die Empfänglichkeit für äussere Eindrücke verloren hatten. Nur eine Thatsache habe ich beobachtet, die auf entfernte Weise zu einer andern Ansicht hätte veranlassen können. Wenn nämlich das ausgeschnittene Herz sehr geschwächt ist, dann geschieht die Bewegung der Kammer nicht rasch, sondern es ziehen sich einzelne von der gereizten Stelle entfernte Theile derselben sehr spät zusammen, so dass die Bewegung früher an den Vorhof, als bis zu diesen Theilen gelangt ist, der noch mehr reizbare Vorhof contrahirt sich schnell, so dass, wenn man vorher nur ihn allein mit den Augen fixirt hat, und dann rasch auf die Kammer blickt, man hier, aber nie in der Nähe der gereizten Stelle, nach der Contraktion des Vorhofs noch einige Bewegung sieht. Eine aufmerksame Beobachtung, bei der ich empfehle, das Auge zur besseren Uebersicht von dem Objekte etwas entfernt zu halten, wird auch hier den wahren Thatbestand erkennen lassen. Besonders aber hüte man sich vor dem Fehler, in den man, wie schon oben bemerkt, öfter verfallen ist, automatische Bewegung des Herzens mit der durch Reizung erzeugten zu verwechseln. Gewiss werden die ehrenwerthen Beobachter, Volkmann und Budge, sich bei sorgfältiger Wiederholung ihrer Versuche von der Richtigkeit der hier gegebenen Darstellung

überzeugen, und es wird damit die auffallendste Thatsache fallen, welche die Anwesenheit reflektirender Nervencentra im Innern des Herzens zu erfordern schien.

Es fragt sich nun, ist es möglich nachzuweisen, dass das sich selbst überlassene Herz durch irgend einen lokalen Reiz dazu gebracht werde, sich zunächst am Vorhofe zusammenzuziehen. Der auf die Herznerven normal einwirkende Reiz ist das Blut. Da nun das Blut auf zweierlei Wegen mit dem Herzen in Berührung kommt, einmal durch die ernährenden Gefässe des Herzens mit seinem Parenchyme, und sodann während seiner Diastole mit seiner Innenfläche, so ist zu entscheiden, ob der die Muskelaktion des Herzens hervorrufende Reiz blos auf einem dieser Wege oder auf beiden die Herznerven anregt. Theoretisch hat allerdings die Meinung viel für sich, dass die Cirkulation in den Kranzgefässen, die mit allen Gebilden in Berührung kommt und sie ernährt, auch zugleich die Trägerin des Blutreizes sei, um so mehr, als nach der Ansicht mancher Schriftsteller, z. B. Marshall Hall, blos das arterielle Blut reizend auf die Herznerven wirken soll und nur die Kranzgefässe das arterielle Blut überall hin verbreiten, während der Kammerinhalt des rechten Herzens nur venös ist. Dass aber diese theoretische Ansicht nicht begründet ist, geht schon zum Theil daraus hervor, dass der Herzschlag einige Zeit (bei Fröschen mehrere Tage) nach Aufhebung der Athmung fortdauert, wo doch also auch die Kranzgefässe kein arterielles Blut mehr führen; dass ferner ein verstümmeltes Froschherz, in dem gar keine Cirkulation mehr stattfinden kann, noch einige Zeit fortschlägt, ja dass selbst bei Säugethieren nach Unterbindung der Kranzgefässe noch einige Zeit das Schlagen des Herzens beobachtet wird. In meinen Versuchen an Kaninchen dauerte dies kürzere Zeit, in denen von Erichsen an älteren Hunden aber oft bis über 20 Minuten; es muss doch also hier auch noch ein Reiz fortgewirkt haben. Aber die Cirkulation in den Kranzgefässen könnte doch wenigstens der hauptsächlichste, wenn auch nicht der einzige Reiz sein, der die Herzbewegung unterhält. Auch dies ist nicht der Fall, wie sich durch einen bereits oben angeführten Versuch beweisen lässt, den schon Caldani angestellt hat. Es ist nämlich möglich, nach Unterbindung der Hohlvenen die rechte Kammer des Herzens von dem in ihr enthaltenen Blute zu entleeren, während die linke gefüllt bleibt, und dem-

nach die Cirkulation in den Kranzgefässen beider Herzhälften erhält, wenn auch der Blutlauf im übrigen Körper durch die Unterbindung des Arcus Aortae, oberhalb des Abganges der Kranzarterien gehemmt ist. Ist dieser Versuch gut gelungen, so bleibt das rechte Herz sogleich stehen, obschon ihm seine Ernährungsgefässe immer noch arterielles Blut zuführen, der Herzmuskel bleibt aber noch reizbar gegen mechanische Eingriffe. Es fehlt also hier der Reiz zur Bewegung der in dem innerhalb der Höhlen enthaltenen Blute besteht. (Man vergleiche hiermit die Versuche von Caldani in seinem Briefe an Haller, in dessen Experiences sur les parties sensibles et irritables. Tome III. pag. 120—129, und Haller's Versuche in de motu cordis a stimulo nato. Opera minora Lausanne 1772. I. pag. 60 und 61.)

Ist nun das Blut in den Höhlen der Reiz, der das Herz zur Bewegung antreibt, so wird, so lange das Herz noch im Körper sich befindet, natürlich der Vorhof vor der Kammer schlagen müssen, weil das Blut zuerst in ihn hinein gelangt und, wenn es hier, wie so eben gezeigt worden, als Reiz auf die Nerven wirkt, so wird es auch, da es doch einmal mit ihnen in Wechselwirkung tritt, zu ihrer Restitution mit beitragen müssen, wenn diese noch nicht vollendet ist. Aber woher kommt es, dass auch das ausgeschnittene, sich selbst überlassene Herz, dessen Kammer und Vorkammer mit wenigem Blut gleichmässig gefüllt sind, wenn es nach kurzer Ruhe wieder zu schlagen beginnt, denselben früheren Typus seiner Bewegungen bewahrt? Hier kann doch wohl die frühere Füllung des Vorhofs keinen Einfluss mehr auf denselben ausüben.

Aber denken wir uns ein solches ausgeschnittenes Herz, etwa eines Fisches oder eines Frosches, * bei denen auch

* Die ernährenden Gefässe des Herzens bei Fröschen, die ich bis jetzt noch nirgends beschrieben finde, sind sehr klein; grösser sind die des dickwandigen Bulbus Aortae. Dieselben entspringen in der Nähe des Zungenbeins, wohl aus den früheren Kiemengefässen, und scheinen obsolescirende Gebilde zu sein, die in der Larve die Funktion haben, dem Herzen arterielles Blut zuzuführen. Beim ausgebildeten Thiere können sie aber natürlich kein sauerstoffreicheres Blut führen, als das im Herzen selbst enthaltene. Durch einen Ast, welcher die membranöse Brücke zwischen den beiden Blättern des Perikardiums an der hintern Fläche des Herzens begleitet, stehen sie manchmal (ob immer?) mit den absteigenden Aorten in Verbindung.

dann die Kranzadercirkulation nicht mehr fortbestehen kann, weil die Ernährungsgefässe für das Herz weit von demselben entspringen, und beim Herausnehmen mit durchschnitten werden; denken wir uns, dass hier die Nerven der Kammer und der Vorkammer durch die Erschütterung in gleichen Grad von Erschöpfung versetzt wären, und die Herzhöhlen nur wenig Blut zurückbehalten hätten. Zum Wiederbeginn der Bewegungen ist hier nöthig die Restitution der Herznerven und der reizende Einfluss des Blutes auf dieselben. Diese beiden Momente werden bedingt durch die Wechselwirkung zwischen dem noch in den Höhlen enthaltenen Blute und den Gebilden der Kammerwandungen. Wo wird nun hier zuerst wieder Bewegung eintreten? In der Vorkammer, deren überaus dünne gefaltete Wände so sehr leicht von dem noch vorhandenen Blute durchdrungen werden, deren zahlreiche Nervennetze mit den Falten der zarten Wände in das Blut ihrer Höhle hineinragen, und so dem restaurirenden Plasma, im Verhältniss zur grossen Zahl der überall verbreiteten Nerven, eine viel grössere Oberfläche bieten, dem Blute einen viel grösseren Contakt mit den einzelnen Nerven gestatten, zu deren Wiederbelebung es erst beiträgt, um sie sodann als motorischer Reiz zu erregen, oder in der Kammer, deren absolut und im Verhältniss zur Masse nur enger Höhlenraum von dicken Muskelwänden umgeben ist, zwischen deren Bündel das Blut nur viel schwerer zu den hier mehr vereinzelten Geflechten der Nerven dringt? Unstreitig bietet hier die Vorkammer der Erregung viel günstigere Verhältnisse, und sie wird es sein, die sich zuerst bewegt, und es ist nicht schwer einzusehen, warum fast nach jedem längeren Stillstande des Herzens, noch ehe die Kammer wieder in Thätigkeit geräth, die Vorkammer sich schon mehrere Male wieder zusammengezogen hat. Erst allmälig, unter dem Einfluss der grösseren in sie eingepressten Blutmenge, wird die Kammer wieder lebendig, und es ist erklärlich, warum auch dann noch oft drei bis vier Schläge der Vorkammer auf einen Schlag der Kammer kommen. Hat sich aber die letztere endlich wieder erholt, so dass sie mit der Vorkammer gleichen Rhythmus einzuhalten vermag, so

---

Dieser Ast erinnert an die in einer ähnlichen Membran gelegene Herzvene, die Bojanus bei Emys gefunden hat. Es fragt sich, ob auch hier beim Frosche Herzvenen verlaufen.

muss auch dann noch, aus den angegebenen Gründen, die stete Erneuerung ihrer Erregbarkeit langsamer vor sich gehen, als bei der Vorkammer, und in dem Momente, wo diese unter dem Einflusse des auf sie wirkenden Reizes sich bewegt, bedarf jene noch eines stärkeren Reizes, um gleichzeitig in Bewegung zu gerathen. Dieser stärkere Reiz aber wird ihr dann durch jede Systole der Vorkammern geliefert, indem nicht nur mehr Blut in sie hineingedrängt wird, sondern auch die sich zusammenziehenden Atrien durch den Druck auf die Nerven die Reizung der Kammer vergrössern und sie so, beim ausgeschnittenen, wie beim noch im Körper enthaltenen Herzen, zur peristaltischen Fortsetzung ihrer eigenen Bewegung nöthigen.

Man sieht nach diesen Erörterungen ein, dass selbst dann der Vorhof die Initiative der Bewegung haben muss, wenn die Menge des in ihm enthaltenen Blutes viel weniger beträgt, als das in der Kammer enthaltene, da schon sehr wenig Blut hinreicht, die Vorkammer zu reizen.

Was wir hier vom ausgeschnittenen Herzen nachgewiesen, muss bei dem der Cirkulation noch vorstehenden in noch höherem Grade stattfinden, insofern es sich auf die reizende Eigenschaft des in den Höhlen enthaltenen Blutes bezieht; die Restitution der Nerven aber, soweit sie der Mitwirkung des Blutes bedarf, würde hier grösstentheils oder fast ganz von der Capillarcirkulation des Herzens übernommen werden. Denken wir uns aber die Nerven der Kammer und der Vorkammer in einem Momente am Ende einer Pause gleichmässig restituirt und beide Höhlen gleichmässig von Blut erfüllt, so müsste die Vorkammer dennoch zuerst schlagen, weil, wie wir gezeigt, die Wechselwirkung ihrer Gebilde mit der reizenden Flüssigkeit um so viel leichter ist. Ist doch nach Weber an den menschlichen Vorkammern die Muskelsubstanz so dünn und so sparsam, dass sich an manchen Stellen die äussere und die innere umkleidende Haut des Herzens unmittelbar berühren. Dazu kommt noch, dass, wenigstens beim Frosche, wie mir gut gelungene feinere Injektionen zeigten, und vielleicht auch bei höheren Thieren, die Capillargefässe der Vorkammern bei weitem engere Maschen bilden, als in der Kammer. Die Capillargefässnetze in der Vorkammer des Frosches sind enger, als sie mir je in contraktilen Gebilden vorgekommen sind, so dass auch von dieser Seite her für die Restitution der Vorkammernerven besser gesorgt ist, als für die der Kammernerven.

Ich habe vorhin gezeigt, auf welchem Wege und in welcher Folge sich die Nerven des Herzens nach einer kürzeren oder längeren Erschöpfung wieder erholen, vor dem Absterben des Herzens treten nun ganz analoge Erscheinungen ein. Sind die Nerven des Herzens schon in dem Grade geschwächt, dass sie zu ihrer Restitution lange Zeit und viel Ernährungsmaterial, zu ihrer Reizung eine grosse Quantität des Reizes in Anspruch nehmen, so wird das Missverhältniss zwischen Kammer und Vorkammer wieder stärker hervortreten. Die Vorkammer, die unter viel günstigeren Bedingungen steht, als die Kammer, wird sich nun immer viel leichter und schneller wieder erholen als diese, und wird daher mehrere Male schlagen, bis die Kammer wieder einmal sich zusammenzieht; wir haben daher unter jeder Bedingung vor dem Tode zwischen zwei vollständigen Systolen des Herzens einige Schläge der Vorkammern, wie dies von allen Beobachtern gesehen worden ist. Eine jede dieser Vorkammerbewegungen muss aber eine stets kleiner werdende Quantität des in ihr enthaltenen Blutes austreiben, das in die Arterien übergeht und in ihnen, nach einer grossen, der ganzen Systole angehörigen, noch einige stets kleiner werdende Wellen erzeugen, wir erhalten so den Pulsus myurus der Alten, von dessen schlimmer semiologischer Bedeutung die alte Pulslehre viel zu erzählen weiss. Gewöhnlich ist nun aber mit der Abnahme der Kraft des Herzschlags auch bald eine Abnahme des zurückströmenden Blutes verbunden. Durch den Mangel der vis a tergo häuft sich das Blut in den peripherischen Organen an, so dass das Herz nicht mehr die gewöhnliche Blutmenge erhält, und in dem Verhältniss, wie die Kraft bei der Systole abnimmt, fehlt auch die gehörige Ausdehnung bei der Diastole, wovon man sich bei jedem sterbenden Thiere überzeugen kann. Das geschwächte Herz ist also auch ein blutarmes, und der Blutmangel wird wieder auf das Herz zurückwirken. Seine Wirkungen werden sich nun wieder auf die einer grösseren Quantität bedürftige Kammer in höherem Maasse erstrecken, als auf die Vorkammer, und das Missverhältniss zwischen der Zahl der Schläge der beiden Herzabtheilungen nur noch um vieles erhöhen und dadurch den Puls klein und ungleich machen.

Dabei vermindert sich aber durch den längeren Blutmangel auch die Reizempfänglichkeit der einzelnen Kammernerven, und so habe ich oft gesehen, dass, wenn auch nach mehreren

Schlägen der Vorkammer die Kammer wieder mit Blut gefüllt war, sie sich doch nicht zugleich an allen Theilen zusammenzog, sondern zuerst der Theil derselben, auf den der Reiz der Peristaltik am stärksten einwirkte, der an die Vorkammer anstiess, dann der nächstfolgende, dessen Nerven durch die Contraktion des vorhergehenden erst die genügende Quantität der Reizung empfangen haben mochten, und so fort, bis also eine wahre Peristaltik innerhalb des Ventrikels entstand. Diese Bewegung, die auch Volkmann gesehen hat, entspricht dem höchst fatalen Pulsus formicans der alten Pulslehre.

Ist das Herz noch mehr blutleer und schwächer geworden, so sieht man endlich nur noch diejenigen Theile der Kammer sich contrahiren, die den Vorkammern am nächsten liegen, weil nur noch sie mit dem Blute in Berührung kommen, oder ein Blutstropfen, den diese Theile einschliessen, wird durch ihre Bewegung etwas nach unten an eine andere Stelle geschoben, darauf contrahirt sich diese und treibt ihn noch weiter, und so fort; auf diese Weise sieht man manchmal, wie ein Tropfen Blut einen ganzen Halbkreis um den Rand der Kammer beschreibt, überall, wo er hinkommt, Bewegung erregend, und überall durch diese Bewegung weiter fortgetrieben. Diese unregelmässige Bewegung hört dann nicht sogleich wieder auf, wenn man auch die Kammer wieder künstlich von Blut ausdehnt, weil die einzelnen Kammertheile sich nicht zugleich, sondern in derselben Ordnung wieder restituiren, in der sie sich bewegt haben. Das Blut wird hierbei unregelmässig in der Kammer hin und her getrieben. Endlich werden alle diese Reize nicht mehr genügen, und einzelne Stellen der Kammer werden sich nur auf mechanischen Antrieb bewegen; diese Bewegung wird nun zuerst noch im Stande sein, durch ihre Wirkung auf die Nerven der Nachbartheile auch diese anzuregen, aber allmälig wird die Erregbarkeit so schwach, dass sich nur die unmittelbar vom starken Reiz getroffene Stelle zuckend zusammenzieht. Dies ist der letzte Rest von Nervenreizbarkeit der Kammer.

Die Anomalien in der Bewegung des Herzens, die bisher als Folge des beginnenden Todes oder grosser Schwäche angeführt wurden, sind sowohl bei Amphibien als bei Säugethieren von mir beobachtet. Die letzteren sind bei Fröschen deutlicher, bei Säugethieren gibt es aber eine Anomalie, die bei Fröschen nicht vorkommt, und zwar gleich im Anfange bei

noch geringerem Grade der Schwäche des Herzens, und dieselbe ist schon von älteren Autoren gesehen und von einigen für normal gehalten worden. Die reizende Blutmasse wird während der Systole von der Vorkammer der Kammer überliefert, diese zieht sich aber in der Regel schon zusammen, ehe noch die ganze Blutmasse der Vorkammern in sie übergegangen zu sein braucht, die Zusammenziehung beider Theile folgt sich auch dann so schnell, dass sie nur eine einzige Welle im Arteriensysteme bilden. Ist aber die Kammer etwas geschwächt, so dass sie eines etwas stärkeren als des normalen Reizes bedarf, so zieht sie sich erst zusammen, wenn die Vorkammer sich in sie ganz vollständig entleert, wenn also die Contraktion dieser letzteren schon vorüber ist. Hierdurch erhält der Herzschlag einige Aehnlichkeit mit dem der Amphibien. Indem aber jede Contraktion für sich eine Welle im Arteriensysteme erzeugen muss, entsteht ein doppelschlägiger Puls. Ob hier die erste oder die zweite dieser Wellen grösser gefühlt wird, ob der Puls ein caprizans oder dicrotus ist, hängt von verwickelten Verhältnissen ab, unter denen die frühere Spannung der Arterienwände durch ihren Tonus oder ihre augenblickliche Ausdehnung obenan stehen. (Man könnte sich denken, dass, wenn das Blut in Krankheiten eine Mischung erhalten hat, durch die es weniger restaurirend und reizend auf die Herznerven wirkt, die Kammer ebenfalls zu ihrer Erregung einer stärkeren Ausdehnung durch eine grössere Blutmenge bedürfte, so dass sie sich ebenfalls erst nach der Vorkammer contrahirte, und auch so ein doppelschlägiger Puls entstünde. Der Doppelschlag wird um so deutlicher sein, je weniger das arterielle System gespannt ist, weil weniger stark gespannte Saiten die Schwingungen besser fortpflanzen. Da nun aber eine wasserreiche Blutmasse und Mangel an Tonus im Gefässsysteme günstige Bedingungen für capilläre Blutungen sind, so lässt es sich vielleicht erklären, warum die Alten den stark doppelschlägigen Puls als einen häufigen Vorläufer kritischer Schleimhautblutungen betrachteten.)

Eine andere Art des Doppelschlags wird öfters an dem blutarmen, ausgeschnittenen, oder noch im Körper befindlichen Herzen der Frösche und der Säugethiere beobachtet. Die Systole ist nämlich um ein Glied vermehrt. Es zieht sich zuerst die Vorkammer, dann die Kammer und dann schnell noch einmal die Vorkammer zusammen, worauf erst die Pause ein-

tritt. Vermuthlich haben dies auch andere Beobachter oft gesehen. Wenn wir bis jetzt den Blutmangel im Herzen als Folge der Schwäche seiner Contraktionen betrachteten, so glaube ich diese Anomalie durch einen primären Blutverlust bei ungeschwächtem Herzen erklären zu können. In der That, wenn der Vorkammer weniger Blut als normal zugeführt wird, so wird sie durch diesen Mangel noch nicht geschwächt; da aber die Austreibung einer geringeren Masse weniger Kraft erfordert, so werden ihre Nerven durch eine einmalige Pulsation nicht in dem Grade wie gewöhnlich erschöpft, sie werden sehr schnell wieder reizbar werden. Die kleine Blutquantität, die in die Kammer gelangt, wird aber am Anfang der Kammersystole nicht denjenigen Grad von Spannung besitzen, der nöthig ist, die Atrioventrikularklappen zu schliessen, und wird, bis sie dieselbe erlangt hat, ebenso gut nach oben in die Vorkammer, als in den Bulbus Aortae abfliessen können. In der That sieht man beim ausgeschnittenen Ventrikel des Froschherzens, dass bei jeder Systole auch Blut durch die Atrioventrikularmündung ausfliesst. Durch diese neue Anfüllung muss der schon wieder erregbare Vorhof von Neuem gereizt werden und noch einmal pulsiren. Das regurgitirende Blut ist vermuthlich nicht das einzige Agens, welches den Vorhof bei der Zusammenziehung der Kammern reizt. Wie Nerven der Kammer durch den Vorhof gehen, so gehen wahrscheinlich auch Nerven für den Vorhof, die vom sympathicus aus die grossen Gefässe begleiten, durch die Kammer. Ich konnte diese sympathischen Nervenfäden beim Frosche bis jetzt aber nur bis in die Nähe des Herzens verfolgen. Diese Art der Nervenreizung des Vorhofs kann, wenn sie stattfindet, beim normalen Herzschlag desshalb keine Zusammenziehung anregen, weil der Vorhof unmittelbar nach der Kammersystole noch nicht wieder erregbar geworden ist.

Wenn dem an sich noch nicht bedeutend geschwächten Herzen, etwa durch ausgedehnte Blutstockung in andern Organen, oder durch Blutverlust, noch weniger Blut zuströmt, dass nur die Ernährung und Erregung des Ventrikels dabei leidet, der Vorhof aber, der nach der hier vorgetragenen Theorie so wenig Blutes bedarf, noch auf eine genügende Weise erregt wird, so wird der Ventrikel selten pulsiren, der Vorhof aber während einiger Zeit sich noch in dem Zustande erhalten, in dem sich, wie oben gezeigt worden, das ganze Herz

bei mässigem Blutverlust befindet, seine Restitution wird noch die normale sein, da er aber für die geringe Blutmasse bei jeder Systole viel weniger Kraft braucht, so wird er eine Zeitlang viel häufiger als normal pulsiren. Dies wird in der That oft bei sterbenden Säugethieren beobachtet. Während der Ventrikel nur hie und da schlägt, wenn er mit Blut genügend gefüllt ist, schlägt der Vorhof mit unverhältnissmässiger und ungewöhnlicher Schnelligkeit. Dieser Zustand geht aber natürlich bald in Erschöpfung über. Die äusserst häufigen, sehr kleinen Pulsschläge mancher Kranken, welche nur selten durch einen grösseren unterbrochen werden, und die man im letzten Stadium ausgebreiteter Entzündungen als Vorläufer des Todes beobachtet, sind vielleicht das Analogon dieser Erscheinungen.

Ich habe mir hier manche sehr gewagte Abschweifung in das unsichere Gebiet der pathologischen Pulslehre erlaubt, indem ich an beobachtete Thatsachen anknüpfte. Verfolgen wir nun diese letzteren weiter, um zu untersuchen, inwiefern die Erscheinungen am sterbenden Herzen nach unserer Theorie des Herzschlags zu erklären sind. Die rechte Vorkammer ist bei Säugethieren viel dünner und blutreicher als die linke, sie bietet daher die von uns geforderte Bedingungen der schnelleren und besseren Restitution der Nerven in etwas höherm Grade dar. Daher ist sie es auch, welche nach einer künstlich herbeigeführten Pause, durch Erschütterung oder magnetogalvanische Ueberreizung, etwas früher als die linke schlägt. Besonders aber machen sich beim Aufhören des Herzschlags diese Bedingungen geltend, indem sie hier länger das Blut in ihren weiten Maschen aufhält, sie schlägt daher viel länger als die andern Abtheilungen des Herzens, und wir haben schon mehrmals des Versuches erwähnt, durch welchen man, indem man die Verhältnisse der Blutfüllung künstlich umkehrt, den linken Vorhof länger schlagen macht. Vielleicht trägt diese längere Thätigkeit des rechten Vorhofs auch noch etwas mit zu jenen Blutanhäufungen in den Lungen bei, die man fast jedes Mal nach längerm Todeskampfe findet, und auf die Van Swieten schon aufmerksam gemacht hat. Bei Fröschen, wo der rechte Vorhof eng ist, schlägt hingegen, wie ich beobachtet, der linke gewöhnlich länger. Dadurch, dass, wenn alle Theile des sterbenden Herzens, etwa nach Unterbindung der Arterien, gleichmässig von Blut strotzen, dennoch die genannten Theile sich länger bewegen, ist es bewiesen, dass

nicht die Blutfüllung für sich allein diesen Effekt hervorbringt, und es unterstützt dieser Versuch meine Ansicht, dass es die Blutmenge ist in ihrem Verhältniss zu der Dicke der die Nerven umschliessenden Wandungen. Ja noch mehr. Von den am Vorhof vorn sichtbaren Theilen sind es besonders die zwei Herzohren, die den von mir geforderten Bedingungen entsprechen. Ihre Wände sind so dünn, dass man bei Säugethieren in der Diastole das Blut deutlich durchschimmern sieht, und dabei sind sie von einem fast zellenartigen Bau mit dünnen hohen Maschenwänden, so dass ihre unter der Innenhaut gelegenen und zwischen den Muskeln verborgenen Nerven mit dem Blute in die innigste Beziehung treten können. Und gerade diese Theile sind es, an denen man die Diastole anfangen sieht, wenn man das Herz von vorn betrachtet, wie dies besonders Hope nach seinen sorgfältigen Untersuchungen an Eseln in neuerer Zeit bestätigt hat, sie aber bewegen sich auch noch am längsten von allen Theilen der Vorkammer. Wenn schon das ganze Herz todt und reizlos erscheint, bemerkt man immer noch ein häufiges und schnelles Zusammenfahren des rechten Herzohres.

Ich habe mich im Laufe dieser Darstellung niemals des Ausdrucks bedient, den man sonst so oft hört, dass nämlich die Vorhöfe reizbarer als die Ventrikel seien. Die Reizbarkeit der Vorhöfe ist durchaus nicht eine qualitativ grössere als die der Kammern, sie stellt sich nur schneller wieder her und hält im Tode länger an, weil sie unter günstigeren Aussenverhältnissen steht. Einige von mir beobachtete Thatsachen könnten eher auf die entgegengesetzte Weise ausgelegt werden und zu der Meinung veranlassen, dass bei gleichem Grade der Restitution der Nerven die Ventrikel reizbarer seien. Wenn das Herz während des Galvanisirens der Vagi angefangen hat, sich wieder zu erholen, so dass die Restitution in beiden Abtheilungen des Herzens als fast gleich weit fortgeschritten betrachtet werden darf, und man reizt die Kammern mechanisch mit einer Nadelspitze, so ziehen sich diese zusammen und darauf auch die Vorkammern, reizt man aber darauf die Atrien mit derselben Kraft und auf dieselbe Weise, so bleibt alle Bewegung aus. Ja ich habe gesehen, dass man auf die Atrien viel stärker aufdrücken, dass man eine kleine Falte ihrer Wände mit der Pincette comprimiren konnte, ohne dass Bewegung eintrat, während der Ventrikel auf die Berüh-

rung einer Nadelspitze antwortete. Der Ventrikel reagirt also leichter auf äussern mechanischen Reiz als die Vorkammer. Da diese Erfahrung ganz mit dem in Widerspruch stand, was ich erwartet hatte, so habe ich diese Versuche oft genug wiederholt, um so mehr, als man keine andere Bürgschaft für die gleiche Grösse des angewendeten Reizes hat, als sein subjektives Gefühl, das bei einer geringen Zahl von Versuchen leicht irre führt. Wenn ich den galvanischen Strom auf das durch Erschütterung zur Ruhe gebrachte Herz anwendete, indem ich 2 ausserordentlich dünne Metallfäden an die Enden der Elektroden brachte, so konnte ich den angegebenen Unterschied in der Reaktion der Kammer und der Vorkammer nicht bemerken. Ja die Vorkammer schien mir hier empfindlicher. Auch habe ich bemerkt, dass man eines viel stärkeren lokalen Reizes bedarf, um die Muskeln der Vorkammer, als um die der Kammer zu nachhaltiger Zusammenziehung zu bringen. Diese Beobachtungen würden dafür sprechen, dass in der Vorkammer mehr der Charakter des animalischen, quergestreiften Muskels vorherrscht, in der Kammer eher der einfache organische Muskel, dessen dünne Nerven so viel leichter auf mechanische Weise zur Thätigkeit angeregt werden, und dessen Faser durch nachhaltige Zusammenziehung reagirt. Das Herz, dies Organ, dessen Muskeln sowohl des organischen, wie des animalischen Charakters theilhaftig sind, würde so jenen Gegensatz beider Muskelarten in seinen zwei Hauptabtheilungen repräsentiren.

Auch gegen den Reiz der von aussen zutretenden atmosphärischen Luft scheint mir der Ventrikel empfindlicher als die Atrien. Schon bei Fröschen habe ich mehrmals gesehen, dass, wenn der Herzschlag durch Vergiftung mit Sublimat zum Stillstand gebracht war, und erst dann der Herzbeutel geöffnet wurde, nicht die Vorkammern, sondern die Seitentheile der Kammer wieder einige Zuckungen machten. Bei einem grossen Hunde habe ich nach derselben Art der Vergiftung einmal dieselbe Erfahrung gemacht, habe aber bis jetzt den Versuch auf diese Weise noch nicht wiederholt. Ist meine Deutung dieser Erfahrungen richtig, so erklärt sich daraus eine Beobachtung, die ich hie und da bei Säugethieren (Hunden und Katzen) gemacht, wenn das Herz nahe vor seinem Stillstande durch Eröffnung des Herzbeutels dem Reize der atmosphärischen Luft ausgesetzt wurde. Das Herz schlug etwas schneller als vorhin,

bald aber verlangsamten sich seine Schläge wieder. Während dieser Verlangsamung kam es nun einigemal vor, dass sich einmal oder auch mehreremale die Ventrikel bewegten, ohne dass eine Zusammenziehung der Vorkammern vorhergegangen war. Diese exceptionelle Wahrnehmung glaube ich der stärkeren Einwirkung des Luftreizes auf die Kammer als auf die Vorkammer zuschreiben zu dürfen. *

Bei noch kräftigem, aber langsam schlagendem, oder momentan stillstehenden Froschherzen sieht man auf lokale Reizung einer Stelle sogleich die ganze Kammer sich zusammenziehen, während bekanntlich nahe vor dem gänzlichen Erlöschen der Thätigkeit auch partielle Zusammenziehungen vorkommen, dieselben also durch den Bau des Muskels nicht unmöglich sind. Man könnte selbst hier noch, wenn man durch Berührung eines sehr kleinen Punktes die ganze Kammer sich bewegen sieht, an eine Nervenwirkung mittelst Reflexes denken. Mir schien aber immer die Vorstellung mehr für sich zu haben, dass auch hier eine anfangs nur lokale Bewegung sich peristaltisch vom gereizten Punkte aus über die ganze Fläche verbreite, dass aber diese Verbreitung wegen ihrer Schnelligkeit beim Frosch und sogar beim Kaninchen nicht wahrgenommen werden könne. Diese Vermuthung habe ich beim langsam sich bewegenden Herzen von grossen Karpfen bestätigt gesehen, wenn man hier wartet, bis die Bewegungen seltener geworden sind, und man reizt dann an der Basis die rechte Seite der Kammer, so kann man deutlich bemerken, wie der rechte Rand sich früher als der linke zusammenzieht und umgekehrt, reizt man die Spitze, so bewegt sich diese früher als die Basis. Auch bei zwei grossen Hechten sah ich dies, aber nicht so deutlich, weil hier das Herz überhaupt kleiner ist; das Experiment der Reizung der Spitze, wobei sich die Basis später bewegt, gelang aber bei jenen Hechten, wegen der längeren Form des Herzens, sehr gut. Wenn sich das Herz dieser Fische zwischen den einzelnen Versuchen noch automatisch zusammenzog, so zeigte die Kammer keine Spur von Peristaltik.

Dass auch bei Fröschen die Bewegung erst lokal beginnen muss, zeigt zunächst folgender Versuch. Wenn man eine kleine

* Auch Johannes Müller hat solche Schläge der Kammer gesehen.

Stelle des Ventrikels durch irgend einen äusseren Reiz zu einer dauernden und nachhaltigen Zusammenziehung bringt, so kann man diese contrahirte Stelle mit einer Nadel stechen wie man will, nie wird sich die Kammer auf den Reiz bewegen, wenn man nur Sorge trägt, dass letzterer auf diese Stelle beschränkt bleibt, und sich nicht etwa durch Druck oder Zerrung den Nachbargebilden mittheilt. Die Nerven eines so contrahirten Muskeltheiles sind aber, wie oben gezeigt worden, nicht so lange erschöpft, als der Muskel zusammengezogen bleibt, auch ist, wenn man jene Stelle nicht durch den galvanischen Apparat, sondern auf mechanische Weise zur Zusammenziehung gebracht, gar keine Ursache vorhanden, die ihre Leitungsfähigkeit hätte auf längere Zeit erschöpfen können, aber bewegen kann sich diese kleine Stelle nicht mehr, und desshalb bleiben auch die Nachbartheile ruhig.

Noch eine andere sehr merkwürdige Erscheinung bestätigt sowohl diese Ansicht, als auch unsere Theorie von der plötzlichen Erschöpfung der Herznerven nach der Bewegung. Wenn eine starke Reizung die von ihr betroffene Stelle früher zur Bewegung antreibt, so wird sich nach meiner Ansicht diese Stelle auch früher als die andern erschöpfen müssen, und zwar nicht nur, weil sie sich früher bewegte, sondern auch, weil der Reiz, der ihre Nerven traf, viel stärker war als der, welcher die andern Stellen in Bewegung setzte und demnach ihre Kraft auch mehr consumirte. Diese Folgerung wird nun aufs Schönste von der Erfahrung bestätigt. Reizt man in dem geeigneten Momente ein ruhiges, aber schon wieder erregbares Herz in der Mitte der Kammer, so wird sich diese zunächst in ihrem ganzen Umfang zusammenziehen, aber fast ebenso schnell erhebt sich an der gereizten Stelle ein rother Punkt, der sich schnell wölbt und etwas ausbreitet. Auf der weissen systolischen Kammer erscheint eine kleine diastolische Stelle, die vom Blute deutlich ausgedehnt ist, welches die andern zusammengezogenen Wände in sie hineinpressen. Diese kleine diastolische Stelle breitet sich anfangs immer sehr schnell über den Umfang des ursprünglich vom Reize getroffenen Punktes aus, wo sie einen kurzen Moment stehen zu bleiben schien, und sich dann langsamer über die ganze Kammer verbreitete. Die Diastole beginnt also an der gereizten Stelle und pflanzt sich von hier aus gerade so fort, wie man sich die Fortpflanzung der Systole denken muss. Sehr gut trifft die grössere

Schnelligkeit der Ausbreitung im ersten Momente mit den theoretischen Gründen zusammen, die an der Reizungsstelle eine verhältnissmässig schnellere Erschöpfung fordern. Man kann an jeder beliebigen Stelle des Herzens den rothen Punkt vor der Diastole hervorbringen, wenn man nur hier zur gehörigen Zeit die Reizung anbringt. War die Reizung etwas stark, besonders wenn dabei die Muskelfasern verschoben wurden, so behält das Herz den Eindruck einige Zeit zurück, und die folgende oder die zwei folgenden Contraktionen zeigen hier noch beim Beginn der Diastole eine Spur des rothen Punktes. War sie aber mässig, so wirkte sie nur auf die nächste Zusammenziehung ein. Mehrmals habe ich diesen Versuch auf verschiedene Weise in den Sitzungen der Senkenbergischen Gesellschaft wiederholt. Wesentlich ist, wie für jeden Effekt lokaler Reizung am Herzen, dass man weder zu frühe in der Pause reize, wo das Herz noch unempfindlich ist, noch zu spät, wo die Bewegung der Kammer schon begonnen hat. Gewisse Reize, die anhaltend eine Stelle des Herzens treffen, zeigen auch den Erfolg dieses Versuchs. So wenn man ins Perikardium ein kleines Loch schneidet, dass die Luft besonders eine Stelle des Ventrikels trifft, die sich dann jedes Mal bei der Diastole zuerst erweitert. Oder wenn man, bei noch lebhafter schlagendem Herzen, eine kleine Spitze so weit von ihm entfernt hält, dass der Ventrikel beim Herzstoss (der, wie Martino richtig bemerkt, beim Frosche der Diastole entspricht) immer an sie anstossen muss. Es ist mir öfters gelungen, der diastolischen Stelle die verschiedensten Formen zu geben. Reizte ich durch Ansetzen einer Röhre mit enger runder Mündung, so erhob sich auf der weissen systolischen Kammer ein rother diastolischer Wall, der aber schnell zusammenfloss. Ebenso zeichnete sich auf dem Herzen ein rothes Kreuz, wenn ich schnell mit einer Nadel kreuzweise über die Kammer herstrich. Reizt man eine und dieselbe Stelle zu anhaltend, so wird natürlich bald die direkte Affektion der Muskelsubstanz in der Form einer nachhaltigen Contraktion derselben hervortreten.

Dass bei kräftigem Herzschlage isolirte Contraktionen einzelner Muskelpartieen der Kammer auf Reize möglich sind, ohne die Totalität des Herzens mit zu ergreifen, zeigt auch der häufige Erfolg schwacher magnet-elektrischer Reizung in ihrer direkten Anwendung aufs Herz. Hat man den Reiz durch den Moderator so sehr herabgestimmt, dass er selbst auf die

unmittelbar getroffenen Stellen erregend wirkt, so wird er die Stelle zwischen den Dräthen, als den kürzesten Weg des Reizes, am stärksten, die nächst anstossenden durch geringe Deviation schwächer, die folgende Zone des Herzens durch noch geringere Deviation noch weniger erregen, und so fort. Nur denke man sich, dass in jeder Zone die Nerven für die nächstfolgende liegen, so dass dadurch die Verwirrung noch mehr gesteigert wird. Nun wird freilich nach der Regel der Peristaltik das ganze Herz das Bestreben haben, in gleichem Rhythmus mit der am meisten gereizten Stelle zu pulsiren; da aber in jeder Zone die beiden bestimmenden Faktoren der Anregung und Erschöpfung in verschiedenem Verhältniss zu einander stehen, so wird jede für sich fortschlagen, und die Kammer bekommt dadurch den Anschein einer beständigen Bewegung, während jede Stelle doch nur ihren eigenen Rhythmus hat. So ist es auch im ersten Momente, nachdem das Herz in warmes Wasser geworfen worden, das an verschiedenen Stellen in verschiedenem Grade eindringt. Im Grossen sieht man eine solche immerwährende Bewegung der Kammern manchmal nach Reizung des verlängerten Marks durch Säuren, wo die rechte und die linke Kammerhälfte sich beständig abwechselnd bewegen.

Also auch der Typus der Herzbewegung kann ohne die Mitwirkung centraler Ganglien erklärt werden, während es, wie wir gezeigt haben, die grössten Schwierigkeiten hat, sich auch nur möglicherweise die Ganglien als die denselben bedingenden Centralorgane vorzustellen. Man müsste für einen solchen Reflex noch Einrichtungen erdenken, die kein anderes Reflexionscentrum, weder Hirn noch Rückenmark, besitzt.

Volkmann führt in seiner Abhandlung über Nervenphysiologie noch einige Versuche an, durch die er die Anwesenheit centraler Ganglien im Herzen erweisen zu können glaubt. In den meisten Fällen, sagt er, wo die Vorhöfe von den Ventrikeln getrennt werden, pulsiren beide Theile fort. Zweimal ist es ihm aber bei diesem Versuche vorgekommen, dass die Ventrikel nicht pulsirten, wohl aber die Vorhöfe, und doch zeigte sich in einem dieser Versuche der Ventrikel so reizbar, dass er eine Stunde nach dem Abtrennen durch jeden mechanischen Reiz zur Contraktion veranlasst wurde. Volkmann nimmt daher an, dass dieser Ventrikel zwar reizbare Nerven, aber kein Centralorgan mehr besessen habe, das aus sich heraus den Anlass zur Bewegung schaffen könnte. „Ganz

entsprechende Erscheinungen," sagt Volkmann, „kann man „nach Willkühr hervorrufen, wenn man in die abgetrennte „Kammer eines Frosch- oder Fischherzens einen kleinen Län„geneinschnitt macht, welchen man im Verlauf des Experiments „ganz allmälig vergrössert. Der erste kleine Einschnitt hat „auf den Puls keinen störenden Einfluss, dringt aber das Mes„ser weiter vor, so fängt der Synchronismus der Bewegung zu leiden an." Er bemerkt weiter, dass bei noch tieferm Einschnitt die Störung des Synchronismus in Disharmonie des Rhythmus übergehe, so dass der eine Abschnitt häufiger schlage als der andere, und selbst zuletzt die eine Hälfte gar nicht mehr schlage. „Letzteres kommt selbst dann vor, wenn der „Einschnitt den Ventrikel in zwei ganz gleich grosse Hälften „getheilt hat, auch dann, wenn diejenige Hälfte, welche nicht mehr pulsirt, in hohem Grade reizbar ist."

Einen andern Versuch, der die Gegenwart reflektirender Centren an manchen Stellen des Herzens beweisen soll, erzählt Volkmann auf folgende Weise. „Ich hatte die Kammer durch „einen Längenschnitt in reichlich $\frac{3}{4}$ ihrer Verbindung getrennt, „worauf die eine Seite a selbstständig, obwohl langsam, fort„pulsirte, die andere b stillstand. Reizte ich a, so entstand „jedesmal und augenblicklich eine Contraktion, die sich jedoch „nicht auf b erstreckte, reizte ich dagegen b, so contrahirte „sich nicht nur dieses, sondern auch a gleichzeitig. Letzteres „war muthmaasslich Reflex, der also in a seine passende Me„chanik fand, in b dagegen nicht."

Mir ist es nun ziemlich häufig vorgekommen, dass abgeschnittene Kammern von Froschherzen dauernd nicht mehr pulsirten, ohne dass sie ihre Reizbarkeit verloren hatten, aber alle diese Kammern waren in hohem Grade blutleer. Wenn ich durch ein eingeführtes Röhrchen Froschblut an eine Stelle derselben brachte, so dass sie roth wurde, so fing auch diese Stelle gewöhnlich bald wieder zu pulsiren an. Wenn ein Theil, dessen Nerven noch reizbar sind, der durch jeden Reiz schnell in Thätigkeit geräth, sich unthätig zeigt, so schliesse ich daraus zunächst, dass ihm der genügende Reiz fehlt, und nicht ein Centralorgan, da er bei vorhandenem Reiz auch ohne Centralorgan sich bewegen müsste, bei mangelndem Reiz ein Centralorgan ihn aber nur insofern ersetzen kann, als dasselbe im Stande ist, die Reizung anderer Theile, mit denen es ebenfalls verbunden ist, hierher zu reflektiren. Nun kann aber bei

einem abgetrennten Organ an einen Reflex von einem andern Theile her gar nicht gedacht werden, der Mangel des Centralorgans kann hier also auch nicht den Stillstand bewirken.

Die Gleichzeitigkeit der normalen Bewegung der Kammertheile wird nach meiner Ansicht nur durch die gleiche Vertheilung des Reizes bewirkt. Wesentliche Bedingung dieser gleichen Vertheilung ist die Einheit der Kammerhöhle selbst, da nur in einer geschlossenen Höhle der flüssige Inhalt überall hin gleichmässig drückt. Heben wir durch einen Längenschnitt diese Einheit der Höhle auf, so leidet mit der Gleichmässigkeit des Reizes der Synchronismus der Bewegung. Der eine Theil kann blutleer und mithin auch unbeweglich werden, wie dies in dem Versuche Volkmann's der Fall war. Dass hier der Mangel der Ganglien die Unbeweglichkeit bewirkte, wird schon daraus unwahrscheinlich, dass hier manchmal der eine Theil genau so gross war wie der andere. Sollten hier alle Ganglien der Kammer nur auf die eine Seite gedrängt sein?

Denken wir uns die Geflechte der motorischen Nerven in der Kammer so vertheilt, dass nach einem grossen Längenschnitte in derselben noch einige Nerven erhalten sind, die von dem Abschnitt b zu dem Abschnitt a verlaufen, die von a nach b gehenden aber durchschnitten sind. Eine Reizung von a muss nun b unberührt lassen, b aber, ziehe es sich nun spontan oder nur auf mechanischen Reiz zusammen, wird nach der Norm der Peristaltik jedesmal a zur Mitbewegung anregen, ohne dass man dazu eines Nervenreflexes bedürfte.

Volkmann stellt sich nun aber auf einen andern Standpunkt, wenn er plötzlich annimmt, ein Centralorgan könne für sich und aus sich heraus ohne Reiz einen Anlass zur Bewegung schaffen. Volkmann, der ebenso schön als wahr seiner Abhandlung über Nervenphysiologie die Definition eines Centralorgans an die Spitze stellt, „das Centralorgan ist ein regulatorischer Apparat, welcher eine Vielheit vereinzelter Kräfte zu Gunsten eines organischen Zwecks in passende Verbindung setzt," Volkmann, dessen verdienstlichen Bemühungen wir es zum Theil mit verdanken, wenn jetzt jede Spontaneität im Nervensystem dasteht als ein Mythus aus vergangenen Zeiten. Annehmen, dass ein Organ thätig werde ohne Reiz, heisst eine Veränderung annehmen ohne verändernde Agentien, eine Wirkung ohne Ursachen. Selbst das, was wir als Tonus der Nerven und der contraktilen Gebilde bezeichnen.

ist keine spontane Thätigkeit, sie ist die Wirkung eines Reizes, gesetzt durch die fortdauernden vegetativen Vorgänge im Innern der Organe.

Kaum ist es nöthig, nach den vielen in der vorstehenden Abhandlung enthaltenen Andeutung, noch einmal auf die lange Fortdauer der selbstständigen Bewegungen des Herzens zurückzukommen und zu zeigen, dass auch sie der Hülfe des Gangliensystems nicht bedürfe.

Jeder motorische Nerv behält seine Reizbarkeit lange Zeit, nachdem er vom Centrum abgetrennt ist, aber diese Reizbarkeit bringt natürlich für sich allein keine Bewegung hervor. Die im Herzen zurückgebliebenen Enden der motorischen Nerven werden aber beständig durch das Blut gereizt, werden also auch noch immer Bewegung hervorrufen müssen. Die Reizbarkeit motorischer Nerven erlischt bei Fröschen nur sehr spät nach deren Trennung vom Rückenmark, viel früher durch den Mangel arterialisirten Blutes, und noch früher durch den Mangel des Blutes überhaupt. Vergleicht man nun ein abgeschnittenes Herz mit einem abgeschnittenen Schenkel, so befindet sich ersteres, abgesehen von dem fortdauernden Reize, unter folgenden günstigeren Bedingungen zur Erhaltung der Nervenreizbarkeit. Seine Höhlen sind von Blut erfüllt, während die Gefässe des Schenkels grösstentheils entleert werden. Sein Blut ist beständig bewegt, das des Schenkels stockt und beginnt zu gerinnen. Sein Blut kann durch die beständige Bewegung in dünnen thierischen Membranen, noch in eine Art von Wechselwirkung mit der äusseren Luft treten, also eine Art von Hautathmung eingehen, das des Schenkels ist abgesperrt.

Erwägt man diese Verhältnisse, so ist nicht die Fortdauer der Herzbewegung schwierig zu erklären, als vielmehr der Umstand, dass das Herz manchmal so bald nach dem Tode zu pulsiren aufhört. Man sollte vielmehr erwarten, dass das Herz, das doch den Kreislauf und die Hautathmung kaum entbehrt, so lange für sich allein schlagen sollte, als die Hüftnerven eines Frosches bei fehlender Lungenathmung noch erregbar bleiben, also etwa bis zum 5ten oder 6ten Tage. Hierbei ist natürlich von der Verdunstung und dem etwa zu grossen Blutverluste abgesehen, da man diese Uebelstände vermeiden kann.

Mehrere Umstände scheinen trotz der günstigen Bedingungen, unter denen das Herz sich befindet, dazu beizutragen,

dass seine Schläge so bald nach dem Tode aufhören. Durch die Bewegungen werden die Nerven beständig erschöpft und da durchschnittene Nerven, selbst bei fortdauernder Cirkulation, sich, wie es scheint, nie mehr ganz vollständig von einer Erschöpfung ihrer Reizbarkeit wieder herstellen, so muss die Thätigkeit der Herznerven durch die beständige rhythmische Zusammenziehung ihrer Muskeln früher verloren gehen. Die Bewegung, die das Herz den einzelnen Blutpartikelchen mittheilt, ist nicht stark genug, um sie, besonders in den Furchen zwischen den Fleischsäulen, lange vor Gerinnung zu bewahren. In der That finden sich hier selbst bei noch pulsirendem Herzen sehr oft geronnene Bluttheile. Das aufgeschnittene Herz besitzt stets in seinen Höhlen nur eine und dieselbe Blutmasse, wodurch wahrscheinlich der Stoffwechsel weniger begünstigt wird, als wenn, selbst ohne alle Lungen- und Hautrespiration, das Blut des ganzen Körpers sich frei gegenseitig austauschen könnte, indem doch verschiedene Körpertheile auch verschiedene Stoffe verbrauchen und abgeben, so dass möglicherweise eine Blutwelle noch sehr mit den Stoffen geschwängert im Herzen ankommen könnte, die das hier verweilende Blut schon längst verloren hat. Jedenfalls ist der Verbrauch in den andern Organen meist geringer als in dem stets thätigen Herzen, so dass aus diesem Grunde schon, wenn auch gar keine Respiration stattfindet, die Wechselwirkung zwischen dem Herzblut und dem Körperblut das Herz länger kräftig erhalten muss, als wenn eine Quantität Blut in seinen Höhlen abgeschlossen ist. Ich habe hier des Mangels der Capillarcirkulation in den Kranzgefässen nicht erwähnt, weil dieselbe zwar dem ausgeschnittenen Froschherzen jedenfalls fehlen muss, bei Säugethierherzen hingegen, deren Aorta in einiger Entfernung von ihrem Ursprung unterbunden ist, so lange erhalten sein wird, als sich noch Blut im linken Ventrikel befindet, und sich derselbe auch nur mit geringer Kraft zusammenzieht. Aber die Herzen junger Säugethiere, die diese Bedingungen darbieten, hören gerade so viel früher als Froschherzen zu schlagen auf.

Fragt man aber, welches ist der Zweck der vielen in der Substanz des Herzens eingebetteten Ganglien, so kann man darauf nur auf eine höchst unbestimmte hypothetische Weise antworten. Verständigen wir uns zunächst über das Verhältniss

der einzelnen Nervenfasern und der Ganglienzellen, insoweit die Kenntniss desselben aus den neuen mikroskopischen Forschungen hervorgeht. Die wichtigste Frage, die wir hier berühren müssen, ist unstreitig die, ob von allen Ganglienkugeln zwei Fortsätze ausgehen, von denen der eine nach dem Centrum, der andere nach der Peripherie verläuft, oder ob es auch Ganglienkugeln mit einseitigem Faserursprung gibt; mit andern Worten, ob die Zahl der Nervenprimitivfasern in den Ganglien vermehrt werde. An dem Ganglion Gasseri des Hechtes wurde es mir nicht schwer, die Entdeckung von Wagner und Bidder zu bestätigen. Ich sah eine Menge Ganglienkugeln, von denen zwei, unverkennbar als Nerven sich erweisende, Fortsätze nach entgegengesetzten Seiten ausliefen. Oefters war der eine Fortsatz abgerissen, und man sah dann noch deutlich die Spuren desselben. Manchmal wurde das Rudiment des abgerissenen Fortsatzes erst dann klar, wenn man die Glasplättchen, zwischen denen das Präparat enthalten war, leicht über einander hinschob, oder, wenn man sie ganz und gar umkehrte, so dass die früher untere Seite des Präparates sich dem Auge darbot, was natürlich nur möglich war, wenn man ein sehr kleines Stück des Ganglion mit wenigen, leicht wieder aufzufindenden Ganglienkugeln vor sich hatte. Dasselbe sah ich am obern Vagusknoten des Hechtes. Mitunter sah ich aber in beiden Ganglien eine nicht unbeträchtliche Zahl von Zellen, die nur einen einzigen Nerven entsandten, ohne dass die Spur eines zweiten zu finden gewesen wäre. Die Hülle der Kugel schien ohne Unterbrechung rund um sie herumzugehen, bis zu der Stelle, wo sie sich in das Neurilem des abgehenden Nerven fortsetzte. Hier könnte man nun annehmen, dass der eine Fortsatz dicht an der Kugel abgerissen war, so dass durch eine ungünstige Lage derselben die Trennungsstelle dem Auge verdeckt geblieben wäre. Nach den Fischen untersuchte ich die Spinalganglien einiger Vögel (Fringilla caelebs, Pyrgita domestica, Otus brachyotus). Hier waren nun, obschon ich mich später eines guten Schiek'schen Dissektionsmikroskops bediente, und die Zerfaserung unter dem Mikroskope selbst vornahm, kaum bestimmte Resultate zu erlangen. An den meisten Ganglienkugeln konnten gar keine Nervenursprünge mit Bestimmtheit unterschieden werden. Nur hie und da gelang es einen einseitigen Ursprung aufzufinden. Spuren eines doppelten hingegen gar nicht, oder nur ein ein-

ziges Mal beim Buchfinken auf eine höchst unbestimmte Weise. So sehr ich mich bemühte, an vielen Ganglienkugeln, die ich isolirt hatte, Spuren abgerissener Nervenfasern zu finden, es gelang nicht. Viele Untersuchungen habe ich an den Herznerven des Frosches angestellt, ebenso bei demselben Thiere am letzten und vorletzten Spinalganglion, am obern Ganglion des Vagus und des Trigeminus. Stücke dieser Ganglien wurden in Verbindung mit Theilen des ein- und austretenden Nervenstämmchens auf den Objektträger des Dissektionsmikroskops gebracht, hier mit sehr verdünnter Essigsäure befeuchtet, gröblich zerfasert und dann während der mikroskopischen Betrachtung mit feinen Nadeln weiter zerlegt. Man erlangt dabei bald eine solche Uebung, dass man bei gehörig unterstütztem Arm bald nach Willkühr eine bestimmte Ganglienkugel, die man im Auge behält, mit der Nadel berühren kann. Während es mir bei diesen Untersuchungen nur fünf Mal im Ganzen gelang, mit mehr oder weniger Bestimmtheit den Zusammenhang zweier Nervenfasern mit einer Ganglienkugel zu erkennen, sah ich den einseitigen Nervenursprung so überaus häufig und regelmässig, dass ich sehr zweifle, ob es beim Frosch Ganglienzellen gibt, aus denen keine Nervenfaser entspringt. Bei allen isolirten Ganglienkugeln, die noch von ihrer Scheide umgeben waren, sah ich wenigstens Spuren eines abgerissenen Fortsatzes, und wo ich diese vermisste, war die Hülle der Zelle auch nicht zu erkennen. Es schien hier nur der Zelleninhalt mit dem Kerne sich darzubieten. Wo diese Spuren abgerissener Fasern nicht sogleich sichtbar waren, wurden sie es, wenn man die Zelle mit der Nadelspitze etwas bewegte. Wenn viele Ganglienzellen neben einander mit ihren Nervenursprüngen vor mir lagen, so sah ich alle diese Nervenfasern ungefähr nach derselben Richtung (also höchst wahrscheinlich gegen die Peripherie hin) verlaufen. In den fünf Fällen, wo ich einen doppelseitigen Ursprung gesehen zu haben glaube, liefen die beiden Fasern nach entgegengesetzten Seiten. An der einen Seite des Ganglions wurden mit Bestimmtheit Nervenfasern beobachtet, die vom eintretenden zum austretenden Aste verliefen, ohne irgendwo mit einer Ganglienkugel in Verbindung zu stehen. Bei den Säugethieren habe ich viele Ganglienkugeln gesehen, die, trotzdem sie von ihrer Hülle umgeben waren, gar nicht mit Nervenfasern in Verbindung zu stehen schienen, wenigstens sah ich keine Spur von

abgerissenen. Solche Kugeln sah ich in besonderer Menge im Ganglion Gasseri eines ganz jungen Hasen. Den einseitigen Ursprung sah ich häufig, doppelte Fortsätze zwei Mal am Vagusganglion des Pferdes. *

Es ist nun, wie ich gern gestehe, möglich, dass überall, wo ich nur einen Ursprung sah, der andere abgerissen war, ohne dass ich die Trennungsstelle bemerkt hätte, und diese Meinung hätte das für sich, dass die Fortsätze der Kugeln überhaupt so leicht abreissen. Im Ganglion Gasseri eines Hundes sah ich einmal eine Kugel, die deutlich mit einer Nervenfaser in Verbindung stand, durch eine unvorsichtige Bewegung der Nadel abreissen, und es war mir darauf nicht mehr möglich, die Trennungsstelle aufzufinden. Sollte es nun auch, was an sich sehr unwahrscheinlich ist, in allen Fällen, wo ich nur einseitigen Faserursprung gesehen, aber eine zweite Nervenfaser abgerissen war, nicht mehr möglich gewesen sein, die Trennungsstelle unter dem Mikroskop zu unterscheiden, sollte also das so viel häufigere Vorkommen eines Faserursprungs in dem gezerrten Präparat an und für sich keinen Rückschluss auf das normale Verhältniss im unzerstörten Ganglion erlauben, so sprechen doch noch andere Umstände dafür, dass wenigstens bei Amphibien, Vögeln und Säugethieren der Zusammenhang nur einer Faser mit einer Ganglienkugel Regel ist. Wenn die Fortsätze so sehr leicht abreissen, so reissen sie nach der Peripherie hin, wenigstens bei Fröschen, viel häufiger in einer kleineren oder grösseren Entfernung von der Kugel, als unmittelbar an derselben ab. Wenn aber alle Kugeln zwei Fasern tragen, wie dies Wagner und Bidder voraussetzen, warum sollte die centrale Faser stets so viel leichter unmittelbar am Ganglion, als etwas von ihm entfernt abreissen, also sich hierin der peripherischen ganz entgegengesetzt verhalten. Wie selten findet man Ganglienkugeln (bei Fröschen) mit einer Faser und einem zweiten abgerissenen Fortsatze, wie viel seltener sind Ganglienkugeln, die sich nach zwei Seiten zuspitzen, als solche, die nach einer Seite zugespitzt sind. In dem Ganglion Gasseri der Hechte, wo doppelte Faserursprünge vorwalten,

---

* Man vergleiche mit diesen Angaben die eben erschienene Abhandlung und die schönen Abbildungen von Ludwig im 2ten Heft von Müller's Archiv. Ludwig sah in den Herznerven des Frosches öfters Ganglienzellen mit 2 Nervenfasern.

stellen sich die Zahlenverhältnisse dieser verschiedenen Formen ganz anders. Hier sieht man viel öfter zweispitzige Kugeln und doppelte abgerissene Fortsätze. Wenn ferner die Fortsätze so leicht spurlos abreissen, so müsste doch fast ebenso oft der peripherische abgerissen und der centrale geblieben sein, so dass man die einseitig entspringende Faser bald nach der einen, bald nach der andern Richtung verlaufen sähe. Zerfasert man aber sehr vorsichtig den Abschnitt eines Spinalganglions, oder des Vagusknotens beim Frosche unter dem Dissektionsmikroskop, so sieht man eine Partie mehr oder weniger weit isolirter Fortsätze nach fast einer und derselben Richtung verlaufen, wie dies Beck auch bei Säugethieren abgebildet hat, wo ich es nicht so deutlich sah. Ich glaube dennoch annehmen zu dürfen, dass hier der einseitige Ursprung viel häufiger als der doppelseitige ist, und die Ergebnisse der Untersuchungen von Wagner, Bidder, Frey, Beck u. A. scheinen dies Resultat noch zu unterstützen.

Gelegentlich muss ich auf eine Beobachtung in Bezug auf den Uebergang der Ganglienkugeln in Nervenfasern aufmerksam machen, die mit den bisher gegebenen Darstellungen nicht ganz übereinstimmt. Man nahm gewöhnlich an, dass der graukörnige Inhalt der Ganglienkugeln sich noch eine kurze Strecke in den Anfang des Nerven hinein erstrecke, oder dass der Nerveninhalt, sowie er bis an die Ganglienkugeln gelangt sei, sich nicht mehr von dem Inhalt dieser letzteren unterscheiden lasse. In den Ganglien der Frösche, die ich untersuchte, fand ich hingegen folgendes Verhalten. Der Nerv wird in der Nähe der Ganglienkugel blässer, die doppelten Contouren, wenn sie an ihm vorher sichtbar waren (bei ganz frischen Nerven sind sie es weniger), werden undeutlich, verschwinden. Die Hülle des Nerven geht nun unmittelbar in die Hülle der Kugel über, das Nervenmark aber, das nun etwas blasser geworden ist, und sich dadurch nur um so mehr von dem grauen körnigen Inhalt der Kugel unterscheidet, verschwindet nicht sogleich beim Eintritt in dieselbe, sondern man sieht es deutlich als einen blassen breiten Streifen oder Cylinder, jenseits der Gränze der Kugel sich in sie hinein mit ziemlich scharfen Rändern fortsetzen, bis in die Nähe des Kerns oder wenigstens bis zur Mitte der Entfernung des Kernes von dem Rande, wo es verschwindet. Bis zum Kerne selbst konnte ich es noch nicht verfolgen. So sah ich es immer bei Fröschen, und

Herr Dr. Fresenius, der oft bei meinen Untersuchungen zugegen war, verglich das Ansehen einer solchen Ganglienkugel mit der austretenden Faser sehr gut mit einem Ovulum, in das man den Pollenschlauch eintreten sieht. Wenn also in den Ganglien eine Faservermehrung stattfindet, so müssen auch die vom Gehirn her eintretenden Fasern die Fähigkeit haben, ihren motorischen Erregungszustand den daselbst neu entstehenden Fasern mitzutheilen, und auf sie indirekt den Einfluss des Hirns zu übertragen. Wir können uns daher denken, dass die Nerven solcher Organe, deren Bewegungen an einen bestimmten Typus gebunden sind, und daher nur im Allgemeinen, nicht aber in Bezug auf die Erregung jeder einzelnen contraktilen Faser, des regelnden Einflusses des Gehirns bedürfen, in den Centralorganen nur durch wenige Nervenfibrillen vertreten seien. Diese nun zerlegen sich in den Ganglien gleichsam in so viele untergeordnete Fibrillen, als die Bewegung des betreffenden Organes erfordert. Das geschieht nun nicht durch eine wirkliche Theilung, sondern durch eine Uebertragung ihrer Erregung an die vielen neu entstehenden Fasern. Wir haben gesehen, dass das Herz zu seiner Bewegung vieler Nerven bedarf. Würden diese nun alle bis zu den Centralorganen verlaufen, so wären sie daselbst mindestens unnütz, indem, wie wir gezeigt haben, die Bewegungen der einzelnen ihnen entsprechenden Herztheile doch nicht vom Hirn, sondern vom Herzen selbst aus geregelt werden. Sie wären vielleicht schädlich, indem sie durch ihre grosse Masse den Réflex auf andere, desselben mehr bedürftige Nerventheile mehr als zweckmässig erschwerten, oder möglicherweise selbst von Erregungen einzelner Hirntheile auf eine Art getroffen werden könnten, die in bestimmten Herztheilen unregelmässige, dem organischen Zweck widersprechende Bewegungen veranlasst hätten. Ich halte es sogar nicht einmal für nothwendig, dass alle Nerven der Gliedmassen zum Gehirn gelangen. Die Gesammtheit der Nerven, die einem und demselben zusammengehörigen organischen Geschehen, z. B. der Beugung oder der Streckung eines Gliedes entsprechen, könnten im Gehirne durch eine einzige Faser vertreten sein, und ich halte mit Volkmann eine solche Anordnung für viel einfacher und zweckmässiger, als die gewöhnlich angenommene. Wenn ich von einer Uebertragung des motorischen Reizes in den Ganglien spreche, so ist dies durch ihre Struktur nothwendig geboten, da ihre

Nerven doch vom Hirn abhängig, aber nicht mit ihm unmittelbar verbunden sind, hat aber durchaus mit einer hypothetischen, reflektirenden Eigenschaft nichts gemein, die man denselben beigelegt, und durch die man sie zu kleinen Centralorganen gemacht hat. Der Reflex überträgt die Reizung einer centripetalen Faser einer centrifugalen, ebenso wenig aber, wie wir wissen, dass den Ganglien aus den resp. Organen centripetale Fasern zukommen, haben wir auch nur den Schein eines Beweises, dass die Ganglien Reflexe vermitteln könnten. Physiologisch betrachtet sind die Ganglien weiter nichts, als Apparate zur Vervielfältigung weniger von den Centralorganen ausgehender Fasern. Man könnte auch in den Ganglien die Ursache suchen, warum bei totaler Lähmung einer Körperhälfte die vegetativen Organe, als Darm, Herz u. s. w., so wenig leiden, weil in sie auch Nerven von der andern Körperseite eintreten, welche dann die Beziehung zu den Ganglienkugeln übernähmen, wie ich dies in meinem Aufsatz über die Lungenhyperämie (siehe dieses Archiv 1847 S. 790) weiter ausgeführt habe.

Nachschrift.

Herrr J. A. Jobert hat im Jahrgange 1839 der Archives generales einen Aufsatz über durchdringende Herzwunden veröffentlicht, in welchem er unter Anderem nachzuweisen versucht, „dass durchdringende Herzwunden von anhaltender convulsivischer Unordnung in der Thätigkeit der Muskelfasern des Herzens begleitet seien, und dass diese Störung in der Muskelthätigkeit des Herzens auch noch nach Bildung eines Blutpfropfes fortdauern. Jobert führt zur Begründung seiner Aussprüche 3 von ihm beobachtete Fälle von Herzwunden an, in denen aber, wie mir scheint, kein Beweis für die eben erwähnte Behauptung des geachteten Chirurgen enthalten ist. Die erste dieser Beobachtungen, in der die Spitze eines Bajonetts von der Herzspitze aus in den rechten Ventrikel gedrungen war und der Kranke nach 12 Stunden starb, scheint sich gar nicht hierauf zu beziehen, wenigstens ist der Herzbewegungen in derselben kaum erwähnt. Die zweite Beobachtung, in der ein Dolchstich die rechte Kammer von vorn nach hinten durchbohrt und mehrere Papillarmuskeln abgetrennt hatte, zeigt an-

fangs (4 Stunden nach der Verwundung) den Herzschlag „beschleunigt und unordentlich“, den zweiten Tag ist er noch „beschleunigt und der Puls klein und unregelmässig“, den dritten Tag ist vom Herzschlag gar keine Rede, aber der Puls ist regelmässiger, den vierten werden die Herzschläge als „dumpf und tumultuarisch“ angegeben, man hört zugleich ein schwaches Raspelgeräusch, der Puls ist wieder beschleunigt und unregelmässig, dabei ist aber der Kranke sehr unruhig und klagt über einen lebhaften Schmerz von der Präkordialgegend gegen den untern Winkel des Schulterblatts. Am fünften Tag hat der Schmerz abgenommen, aber matter Ton in grösserm Umfange an der Präkordialgegend, der Herzschlag ist undeutlich und der Kranke stirbt. Neben dem Blutaustritt im Perikardium finden sich nun hier auch Spuren frischer Perikarditis. Bei der dritten Beobachtung, in der die Stelle der Wunde nicht genau angegeben ist, will Jobert unregelmässige Herzkontraktion beobachtet haben (auf welche Weise und durch welche Kennzeichen ist nicht angegeben). Der Puls ist kurz und beschleunigt, am zweiten Tage klein, beschleunigt und unterdrückt; am dritten Tag Raspelgeräusch bei der Auskultation des Herzens. Noch einmal ist am fünften Tage von den Herzbewegungen die Rede, wo dieselben als „stossweise und tumultuarisch“ angegeben werden. Der Kranke stirbt den zehnten Tag und neben der Wunde findet sich auf der innern Fläche des Herzbeutels und der Oberfläche des Herzens eine blutig infiltrirte Pseudomembran.

Es leuchtet ein, dass diese Beobachtungen durchaus nicht genügen, Jobert's Ansicht von dem Verhalten der Herzbewegung nach eindringenden Herzwunden zu unterstützen, indem selbst da, wo von unregelmässigem tumultuarischem Herzschlag die Rede ist, die unmittelbar beobachteten Erscheinungen, aus denen derselbe erst erschlossen werden konnte, nicht mit aufgeführt sind. Unmotivirte Schlüsse dieser Art erscheinen in Krankheitsgeschichten unter der Form willkührlicher Behauptungen. Was nun den andern Satz anbetrifft, dass die unregelmässige Herzbewegungen auch noch im spätern Verlaufe der Krankheit, nach Bildung des Blutpfropfes, fortdauern, so ist auch dieser durch die angeführten Beobachtungen nicht einmal wahrscheinlich gemacht, indem da, wo im zweiten und dritten Krankheitsfalle der Herzbewegung im Laufe der Krankheit wieder gedacht wird (den 4ten Tag in dem

zweiten Falle, den 3ten und 5ten in dem dritten Falle), die Beobachtung durch die offenbaren Zeichen der nunmehr aufgetretenen Perikarditis und die Produkte der letzteren mehr als getrübt wird.

Da aber eine Bestätigung der Jobert'schen Ansicht semiotisch und physiologisch gewiss von hohem Interesse wäre, physiologisch besonders darum, weil einerseits in dem, was wir bis jetzt über die Herzbewegung wissen, keine Erklärung der fraglichen Erscheinung gegeben wäre, andererseits dieselbe für das Säugethierherz eine Abweichung von dem begründen würde, was die ausgezeichnetsten Forscher bis jetzt beim Frosch- und Fischherzen beobachteten, so habe ich eine Reihe von Versuchen zur Prüfung derselben unternommen.

Vier junge Hunde, von denen 2 die Augen noch nicht und 2 die Augen eben erst geöffnet hatten, wurden mit Aether betäubt, die Brust eröffnet und bei den 2 ersten, älteren, künstliche Athmung eingeleitet. Als der Herzschlag etwas seltener geworden war, wurden bei dem ersten und dritten der Herzkammer mit verschiedenen Instrumenten verschiedene tiefe Wunden beigebracht, und nach jeder derselben der Herzschlag beobachtet. Die Wunden verliefen theils mehr in der queren, theils mehr in der Längsrichtung. Das Herz zog sich nach jeder Verwundung noch immer ganz regelmässig zusammen; die meisten der Wunden wurden während der Systole klaffender, ihre Ränder wichen auseinander (die Wunde wird also nicht immer in der Systole verkleinert, wie einige Autoren vermuthen); es ergoss sich reichlich Blut aus denselben, welches durch das weit eröffnete Perikardium abfloss. Hier konnte ich nun bemerken, dass die Wunden, welche mit spitzen und scharfen Werkzeugen gemacht wurden, bei weitem mehr Blut ergossen, als solche, welche von gleich breiten, mehr stumpfen Werkzeugen (z. B. der Spitze einer gewöhnlichen Pincette) verursacht wurden. Dasselbe findet bei Fröschen statt; und diese Erscheinung lässt sich auf doppelte Weise erklären. Das stumpfe Werkzeug drängt von den verschieden verlaufenden Faserlagen in der Dicke des Herzens einige nur aus einander, welche von dem scharfen durchschnitten werden. Die auseinander gedrängten Lagen begeben sich beim Herausziehen des Instrumentes wieder zusammen und können so den Blutaustritt hindern. Das stumpfe Werkzeug aber bewirkt zugleich eine grössere Zerrung und somit grössere unmittelbare

Reizung der betroffenen Muskelpartie, die dann, wie ich gezeigt habe, in einen Zustand permanenter lokaler Contraktion verschiedenen Grades tritt. Da diese Contraktion aber nur eine lokale, nicht die ganze Muskelfaser betreffende ist, so wird sie die aus einander gedrängten Muskelpartieen mehr einander nähern, die ganze betroffene Stelle zusammendrängen, starrer, dichter und blutleerer machen, und somit einerseits die Capillarblutung aus den Gefässen des Herzens selbst hindern oder sehr beschränken, andererseits die Wundöffnung selbst verkleinern. Man sieht den Einfluss dieser permanenten Contraktion, der sogenannten tetanischen Zusammenziehung, besonders deutlich am Froschherzen nach Verwundungen, die mit Zerrung verbunden sind.

Bei dem zweiten und vierten Hunde wurden die Vorkammern verwundet, aber auch hier blieb der Herzschlag regelmässig.

Um zu sehen, ob die durch den Aether bewirkte Unempfindlichkeit keinen Einfluss auf dieses Resultat habe, wurden einer jungen Katze ohne Aetherisation die Hirnlappen entfernt und das blossgelegte Herz ähnlichen Versuchen mit demselben negativen Erfolge unterworfen.

In diesen Experimenten floss das Blut frei ab, bei verwundeten Menschen aber sammelt es sich im Herzbeutel, jedoch hat auch dieser Umstand keinen verändernden Einfluss auf die Regelmässigkeit der Herzbewegungen. Bei einem Hunde wurde der Herzbeutel nicht eröffnet, sondern nur oben mit dem verwundenden Instrumente durchbohrt, das Blut sammelte sich in ihm, aber der Herzschlag blieb regelmässig.

Auch die Heftigkeit, mit der das Instrument wider das Herz anstösst, und die bei gewaltsamen Verwundungen grösser ist, als bei unsern Versuchen, bleibt hier ohne Einfluss. In einem Versuche stiess ich mit ziemlicher Kraft das Herz und sogar die hintere Thoraxwand durch, ohne dass der Herzschlag unregelmässig geworden wäre.

XIII.

Ueber die physiologischen Wirkungen analog zusammengesetzter organischer Materien.

Von

Prof. SCHLOSSBERGER.

Eine Reihe von Versuchen über die Wirkungen des chemisch reinen Aethylalkohols (Holzgeistes) und Amylalkohols (Kartoffelfuselöls), welche ich theils in Gemeinschaft mit Prof. Griesinger, theils allein, an Hunden, Katzen und Kaninchen anstellte, führte zu folgenden, freilich immerhin fragmentarischen, Ergebnissen:

1) Beide Alkoholarten äussern auf den thierischen Organismus eine dem gewöhnlichen (Aethyl-) Alkohol höchst ähnliche Wirkung, indem sie ganz übereinstimmend in kleineren Gaben die Symptome leichterer oder schwererer Berauschung, bei grösseren Dosen völlig scheintodähnlichen Schlaf hervorbringen. Der Amylalkohol scheint rücksichtlich der Energie seiner narkotischen Wirkung den absoluten Aethyl- oder Methylalkohol kaum zu übertreffen. Grosse kräftige Hunde ertrugen selbst Dosen von einer Unze Holzgeist oder einer halben Unze Fuselöls, ohne dass ihr Scheintod in wirklichen Tod überging.

2) Beide Alkohole werden, gerade wie es auch von dem gemeinen Alkohol nachgewiesen ist, im Blute sehr schnell zersetzt, so dass oft schon nach wenigen Stunden ihr Geruch im Blute (selbst bei dessen Destillation) nicht mehr oder

nur ganz schwach zu erkennen ist. Dagegen wurde doch in 2 Fällen, wo eine halbe Stunde nach Einspritzung einer beträchtlichen Gabe von Fuselöl in den Magen die Carotis geöffnet wurde, in deren Blut ein ganz deutlicher Fuselgeruch wahrgenommen; dasselbe gelang bei dem Blute der Venae jugulares, sowie dem Herzblute. Die Alkohole werden also, wenigstens theilweise, vom Magen aus *in das Blut als solche aufgenommen.* — In gewissen blutreichen Drüsen, wie in Milz und Leber, hielt der Geruch nach dem in den Magen injicirten Alkohol noch am längsten und unverkennbarsten an. Dagegen konnte im *Gehirn* von Thieren, welche Holzgeist oder Fuselöl durch den Magen oder das Rektum eingespritzt erhalten hatten, *nie* ein unzweideutiger Geruch nach diesen Stoffen wahrgenommen werden.

3) Auf die *Schleimhäute* wirken die genannten reinen Alkohole ebenfalls ganz in der Art des gewöhnlichen Alkohols, indem sie deren Epithelium verändern, gleichsam auflockern und leicht abziehbar machen, und auf den Mucosen selbst stellenweise Röthungen und Blutunterlaufungen hervorrufen.

4) Die Frage, ob diese Alkohole bei ihrer Zersetzung innerhalb der Blutbahn in die ihnen entsprechenden Säuren sich umwandeln (durch eine Art Verwesung im *Liebig*'schen Sinne), ehe sie vollständig verbrennen, konnte ich nicht zur vollständigen Lösung bringen, da die Versuchsresultate sich hierin entgegenstehen. Bei zwei Versuchen mit Methylalkohol (Einspritzung in den Magen von Hunden) liess sich im Blute, nach Abscheidung seiner coagulabeln Bestandtheile und bei der Destillation der übrig gebliebenen Flüssigkeit mit ganz verdünnter Schwefelsäure ein Destillat gewinnen, welches unzweideutige Reaktionen von *Ameisensäure* (auf Silberoxyd, Quecksilberoxyd u. s. w.) ergab. Dagegen konnte bei gleicher Darreichungsweise von *Amylalkohol* und ähnlich eingeleiteter Prüfung des Blutes *keine Baldriansäure* entdeckt werden, deren Geruch bekanntlich so sehr charakteristisch ist. *Bouchardat* und *Sandras* glauben Spuren von *Essigsäure* im Blute solcher Thiere nachgewiesen zu haben, welche ein mit Branntwein getränktes Futter genossen hatten. — Uebrigens ist rücksichtlich der ersterwähnten Thatsache (mit Holzgeist) noch die Vorfrage zu erledigen, ob nicht das *normale* Hundeblut, namentlich bei vegetabilischer Nahrung (*Bouchardat*), Spuren von Ameisensäure enthält.

Mehrmals bemerkte ich an der Milz und Leber solcher Thiere, welchen 1—4 Stunden vor ihrer Tödtung grössere Gaben von Fuselöl beigebracht worden waren, bei mehrtägigem Liegen jener Organe an der Luft einen auffallend deutlichen Geruch nach Baldriansäure, während sie bei der Sektion nur nach Fuselöl gerochen hatten. Der Baldriansäuregeruch begann, ehe Fäulniss eintrat; übrigens kam er, unter scheinbar vollständig gleichen Verhältnissen, aus mir unbekannten Ursachen, nicht in allen Fällen zum Vorschein.

5) Im Harne der Thiere, die einmalige oder wiederholte Gaben jener Alkohole bekommen hatten, konnte in einzelnen Fällen ein Geruch nach dem angewandten Alkohol entdekt werden, in anderen nicht; dagegen gelang es mir nie, Ameisensäure oder Baldriansäure sicher darin aufzufinden.

Einige mit Baldriansäure, sowie mit Buttersäure angestellten Versuche erwiesen, dass diese flüchtigen Säuren aus Reihe $C^n H^n + O^4$, ebenso wie es bei der Essigsäure und Ameisensäure schon länger bekannt ist, im concentrirten Zustande in Magen gebracht, heftige Entzündung von dessen Schleimhaut, mit stellenweiser Erweichung und Blutaustritt, am Fundus desselben, erzeugen.

Ich hoffe demnächst Versuche mit den der Benzoesäure ähnlichen Säuren anstellen zu können, wobei mir namentlich die Frage interessant scheint, ob dieselbe alle in Hippursäure umgewandelt in Harn übergehen (wie es von der Zimmtsäure angegeben worden ist), oder ob analoge, aber nicht identische, gepaarte Säuren dabei im Harn erscheinen.

XIV.

Resultate aus den Choleralisten Mannheims.

Von

DR. FREY.

Es gibt viele medicinische Fragen, welche nur nach Auffindung grosser Zahlenwerthe gründlich beantwortet werden können, nichts desto weniger aber oft ohne solche Grundlage als gelöset angesehen werden, und so findet sich dann auch ein reichlicher Vorrath solcher aller Stütze ermangelnder Behauptungen, z. B. die, dass Wechselfiebergegenden Tuberkeln und Typhus ausschliessen. Es ist daher wichtig, die sich darbietenden Gelegenheiten zu zählen, und aus den gefundenen Zahlen bessere Antworten zu schöpfen, zu benützen, obschon dies Geschäft mühselig und unangenehm ist. Während des Herrschens der Cholera stellt die Polizei die Anforderung an die Aerzte, über die behandelten Fälle genau zu berichten, und so bietet sich die Gelegenheit zu einer Statistik, welche Eigenschaften dieser Krankheit zu beleuchten im Stande ist. Ich habe das Gefundene tabellarisch zusammengestellt, und gebe im Texte die nöthigen Erläuterungen.

Die erste Tabelle enthält in der ersten Reihe die Zahl der Erkrankten, Geheilten und Gestorbenen überhaupt, sodann abgetheilt nach dem Geschlechte und endlich nach dem Alter. Da in den Krankenlisten nicht bei allen Kranken Geschlecht und Alter angegeben ist, so differirt die Summe der nach dem Alter, sowie der nach dem Geschlecht abgetheilten Kranken von der allgemeinen Zahl 710, nämlich bei dem Geschlechte um 8, bei dem Alter um 23. — In der zweiten

Reihe findet sich zunächst, wie viele von 100 Kranken genassen und starben. Die Anzahl der Todten (unter 100 Erkrankten) wäre noch grösser, wenn in den Listen blos die Fälle verzeichnet wären, wo der wirkliche Choleraanfall vorhanden war. Schon die Tabelle VIII, wo die Krankheitsdauer verzeichnet ist, und wo sich findet, dass viele am ersten Tage der Krankheit genassen, liefert den Beweis, dass auch viele zu jener Zeit vorgekommene unbedeutende Diarrhoeen oder Diarrhoeen mit Erbrechen unter die Cholerafälle aufgenommen wurden. Wenn diese Krankheitserscheinungen auch immerhin der Epidemie angehörten, so wäre es doch für Bestimmung der Tödtlichkeit der Krankheit von viel grösserer Wichtigkeit, wenn der charakteristische Choleraanfall von den leichteren Fällen unterschieden wäre. — Die zweite Reihe zeigt ferner, wie viele von 100 Kranken männlichen Geschlechtes waren und wie viele weibliche. Die Zahl der letzteren überwiegt bedeutend. Da nach Quetelet in Städten, besonders wegen der grossen Zahl weiblicher Dienstboten, die Zahl der Weiber grösser ist, so muss, wenn die Disposition zum Erkranken bei beiden Geschlechtern dieselbe ist, die Zahl der weiblichen Kranken grösser sein. Beim weiblichen Geschlechte kamen unter 100 Erkrankten 4 Sterbefälle mehr vor, als unter 100 Erkrankten männlichen Geschlechtes.

Die zweite Reihe zeigt ferner, wie viele unter 100 Kranken 1—15 Jahre alt waren, wie viele 15—30 und endlich wie viele über 50 Jahre. Für das Alter von 15—50 Jahren ist überdies das Geschlecht gesondert. Die Tabelle enthält weiter, wie viele unter 100 Kranken jedes Alters starben, und zwar erfahren wir, dass von 100 Erkrankten im Alter von 15—50 Jahren am wenigsten, im Alter von 50 Jahren und darüber am meisten starben. Ferner ergibt sich, dass unter 100 erkrankten Weibern im Alter von 15—50 Jahren etwas mehr starben, als unter 100 Männern dieses Alters. Diese Zahlen bezeichnen die verschiedene Widerstandsfähigkeit des von Cholera befallenen Organismus unter den angegebenen verschiedenen Verhältnissen.

In der zweiten Tabelle ist angegeben, wie viele unter den Bewohnern Mannheims 1—15, wie viele 15—50 und endlich wie viele über 50 Jahre alt sind. Diese Zahlen wurden durch Berechnung gefunden, und zwar benützte ich dazu eine Mortalitätstabelle bei Quetelet pag. 160. Die gefundenen

Werthe sind daher nur annäherungsweise richtig, weil die Mortalität in einer Stadt von der Mortalität, welche grösseren Verhältnissen entnommen ist, in verschiedener Weise abweichen kann. — Diese Tabelle enthält ferner, wie viele unter 100 Einwohnern erkrankten und starben, und wie viele unter 100 Einwohnern der drei bezeichneten verschiedenen Altersklassen. Es ergab sich, dass im Alter von 1—15 Jahren verhältnissmässig weniger Personen erkranken, als in dem von 15—50 Jahren, endlich in diesem weniger, als über 50 Jahre alte. Ferner sterben unter 100 Individuen der ersten Rubrik weniger, als unter 100 der zweiten, in dieser weniger, als unter 100 der dritten. Die Cholera hat demnach die für die Staatsverhältnisse sehr ungünstige Wirkung, dass in der Blüthe der Jahre mehr Menschen sterben, als in der Kindheit, dass also mehr thätige und brauchbare Individuen zu Grunde gehen, als solche, die noch durch die nothwendige Pflege und Unterstützung belästigen. Durch die Angabe, wie viel unter 100 Individuen der verschiedenen Altersklassen erkrankten, erhalten wir für dieselben die verschiedene Disposition zur Erkrankung an Cholera, sei diese nun eine ursprüngliche oder durch Lebensweise, Gelegenheitsursachen etc. erworbene.

Die dritte Tabelle habe ich nicht selbst entworfen, sondern dem Mannheimer Journale entnommen, obschon dieselbe, wie sich aus der summirten Reihe ergibt, nicht ganz mit den entsprechenden Werthen, welche ich selbst aus den Listen entnommen habe, übereinstimmt, was einestheils davon herrührt, dass diese Tabelle vor völligem Ablaufe der Krankheit gefertiget wurde.

Die vierte Tabelle ist aus der vorigen durch Rechnung gefunden. Zuerst suchte ich wieder in der oben angegebenen Weise auf, wie sich die verschiedenen Altersklassen auf die Bevölkerung Mannheims vertheilen. — Die zweite Columne dieser Tabelle weist nach, wie viele unter 1000 Einwohnern verschiedenen Alters erkrankten. Es fand sich, dass unter den Individuen von 1—10 Jahren relativ mehr an Cholera erkranken, als unter den Individuen von 10—20 Jahren. Im Uebrigen wächst die Zahl der Kranken, also die Disposition zur Cholera mit zunehmendem Alter.

Dieser Reihe entspricht zum Theil die Zahl der auf die Verdauungsorgane einwirkenden Schädlichkeiten, und anderseits nimmt die Thätigkeit der Digestionsorgane in einer der

Menge der Choleraerkrankungen gerade entgegengesetzten Ordnung bei den verschiedenen Altersklassen zu. Im Alter von 10—20 Jahren verdaut der Mensch am besten und schnellsten, wie sich fast jeder Erwachsene mit Vergnügen erinnert. In diesem Alter sind ferner die Trinker selten, also eine wichtige auf die Digestionsorgane einwirkende Schädlichkeit ungewöhnlich. Die Ursache der Cholera tritt also weniger in Wirkung in den Jahren, wo die Verdauungsorgane überhaupt weniger leicht durch Schädlichkeiten alterirt werden, und in dem Alter, wo auf den Darmkanal einwirkende Schädlichkeiten am wenigsten vorhanden sind, um den Ausbruch derselben als Gelegenheitsursachen zu begünstigen. — Bei 1—10 Jahren ist die Erkrankung an Cholera häufiger, als bei 10—20, und dieser Erscheinung entsprechend ist die Digestion bei Kindern, besonders bei denen unter 1 Jahre, bekanntlich gegen Schädlichkeiten sehr empfindlich, und diese wirken auch bei den niedern Ständen besonders auf ganz junge Kinder in hohem Grade ein. Mit der Zunahme der grössern Empfindlichkeit des Darmkanals gegen Schädlichkeiten, und mit Zunahme der, Alterationen der Darmfunktion hervorrufenden, Schädlichkeiten zeigt sich auch Zunahme der Choleraerkrankungen. — Mit 20 Jahren beginnt das Laster der Unmässigkeit, besonders im Trinken, und nimmt bis zu dem Ende des Lebens an Umfang und Intensität zu; ebenso nimmt von hier an die erhöhte Thätigkeit der Verdauungsorgane, welche von 10—20 Jahren am stärksten ist, allmälig ab und damit die Choleraerkrankungen zu.

In ähnlicher Weise, wie die Zahl der Erkrankungen zur Zahl der Individuen verschiedenen Alters, verhält sich auch die Zahl der Todesfälle. Anders aber verhält sich die Zahl der Todten im Vergleich zur Zahl der Erkrankten.

Unter 100 Kranken starben die wenigsten in dem Alter von 20 bis 30 Jahren, also in der Blüthe der Jahre, und die Zahl der Todesfälle nimmt mit auf- und absteigendem Alter zu. Je besser und kräftiger der Organismus überhaupt beschaffen ist und funktionirt, desto weniger unterliegt er der Cholera. Während sich also die Disposition zur Cholera, welche eine Krankheit der Darmschleimhaut ist, nach der Stärke der Digestionsorgane richtet, so hängt die grössere oder geringere Tödtlichkeit der Krankheit von der Stärke des Organismus überhaupt ab, indem die Cholera nicht durch die Vernichtung des Darmkanales tödtet, sondern durch Erschöpfung der Blutmasse

und den davon abhängigen Einfluss auf den Organismus überhaupt. — Merkwürdiger Weise ist die Zahl der Todesfälle zwischen 60 und 70 Jahren geringer, als zwischen 50 und 60, was ich, wenn die Zahl richtig ist, nicht zu erklären weiss. —

Ob unter 100 Weibern mehr erkranken, als unter 100 Männern, kann ich nicht angeben, da ich die Bevölkerung in dieser Beziehung nicht genau kenne. Die Zahl der Erkrankungen ist in jedem Alter (Tab. III.) bei den Weibern grösser, als bei den Männern, was, wie gesagt, von Ueberwiegen der weiblichen Bevölkerung herrühren mag; so dass jedenfalls die bei den Männern häufigere Unmässigkeit, besonders im Trinken, keine überwiegende Disposition von Seiten des männlichen Geschlechtes begründet, indem wahrscheinlich andere entweder disponirende Eigenschaften oder Gelegenheitsursachen (z. B. Angst) beim Weibe die Stelle jener männlichen Eigenschaft in Bezug auf die Neigung zur Choleraerkrankung vertreten. Am höchsten ist die Zahl der erkrankten Weiber im Vergleiche zur Zahl der erkrankten Männer im Alter von 20—30 Jahren, was wohl daher kömmt, dass in diesem Alter wegen der grossen Zahl der weiblichen Dienstboten die weibliche Bevölkerung die männliche bei weitem überwiegt. — Von 1—10 Jahren ist die Zahl der weiblichen Kranken ebenfalls bedeutend überwiegend. Ob dies für Mannheim einer zufällig so sehr überwiegenden Zahl der weiblichen Bevölkerung dieses Alters entspricht, weiss ich nicht. Da dies unwahrscheinlich, so ist eine erhöhte Disposition des weiblichen Kindes anzunehmen. Diese mag daher rühren, dass das weibliche Kind in seiner geistigen Thätigkeit dem Erwachsenen näher steht, als das männliche Kind, und desshalb vielleicht für die Schrecken erregenden Eindrücke der Cholera mehr empfänglich ist, als das männliche. Der zärtere Organismus des weiblichen Kindes kann nicht beschuldiget werden, da sich die Disposition zur Cholera nicht danach richtet, indem ja bei 20—30 Jahren mehr Choleraerkrankungen vorkommen, als bei 10—20 Jahren, sondern vielmehr, wie wir eben gesehen haben, nach der Stärke der Digestionsorgane, in welcher letztern Beziehung aber ich für männliche und weibliche Kinder keinen Unterschied kenne, so dass also nur die Annahme erübrigt, dass die höhere geistige Entwicklung und die entsprechende stärkere Empfänglichkeit für die Schrecken erregenden Eindrücke der Cholera das

weibliche Kind unter sonst gleichen Verhältnissen mehr zum Erkranken an Cholera disponirt, als das männliche.

Ueber die verschiedene Mortalität der Cholerakranken beider Geschlechter gibt die 4te Tabelle folgende Aufschlüsse. Vom 1sten bis 20sten Jahre sterben unter 100 Kranken verschiedenen Geschlechtes viel mehr weibliche, weil der Organismus dergleichen weiblichen Kinder meist weniger kräftig ist, als der männlichen bei sonst frühen Lebensverhältnissen. Im Alter vom 20sten bis 40sten Jahre sterben unter 100 Kranken verschiedenen Geschlechtes mehr männliche, als weibliche. Die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Cholera ist demnach in dieser Altersklasse bei den Weibern grösser. Ich glaube, dass dies damit zusammenhängt, dass die Männer einestheils durch geschlechtliche Funktion, welche denselben bekanntlich eine grössere Schädlichkeit ist, als den Weibern, anderntheils durch Ausschweifungen und Anstrengungen aller Art ihren Organismus mehr erschöpfen, als die Weiber. Im Alter vom 40sten bis 50sten Jahre ist die Sterblichkeit unter den an Cholera erkrankten Männern geringer als früher; dieses günstige Verhalten scheint mit dem Aufhören der Geschlechtsfunktion zusammenzuhängen, welche Schädlichkeit jetzt mehr wegfällt, während die übrigen fortdauern. In diesem Alter überwiegt bei dem Weibe das Unterliegen an der Cholera das der Männer bei weitem, was offenbar auf Rechnung der für den Organismus des Weibes so schädlichen klimakterischen Jahre zu setzen ist. Für den Rest des Lebens nähern sich wieder mehr die Sterblichkeitsverhältnisse beider Geschlechter, werden nämlich beim Manne mit Ausnahme des Alters über 70 Jahren wieder überwiegend. Das Alter über 70 Jahren gleicht somit in dieser Beziehung der Kindheit.

Ausser der Unterscheidung des Alters und Geschlechts ist in Bezug auf die Dispostition etc. zur Cholera besonders die Unterscheidung nach Ständen wichtig. Die Listen waren aber in dieser Beziehung allzu mangelhaft, so dass ich keine umfassende Tabelle zusammensetzen konnte. Die Tabellen über die Oertlichkeit lehren, dass die Cholera sich grösstentheils auf jene Quartiere beschränkte, wo der arme und von seiner Hände Arbeit lebende Theil der Bevölkerung, d. i. das Proletariat, wohnt.

Die fünfte Tabelle enthält die Geschichte jedes einzelnen Tages während der Cholerazeit. Die drei ersten Columnen

enthalten die Zahlen der an jedem Tage Erkrankten nebst der Angabe, welche darunter geheilt wurden und welche starben, und belehren uns also über die verschiedene Intensität der Cholera im Verlaufe der Zeit. Die 4te Columne zeigt die Temperatur jedes Tages, und zwar sowohl das aus mehreren Beobachtungen sich ergebende Mittel der Tagestemperatur, ferner die höchste und niederste Temperatur, belehrt also über das Verhalten des Erkrankens zum Temperaturgrade überhaupt, als auch zum Temperaturwechsel des Tages. Die 5te Columne gibt den Barometerstand jedes Tages an. Die 4 letzten Columnen geben an, welche Wohnungen die Cholera an jedem Tage zuerst befiel und in welchen Wohnungen an jedem Tage der letzte Erkrankungsfall vorkam. Die Häuser der Stadt stehen in von Strassen umgränzten, also gesonderten Rektangeln zusammen, welche man in Mannheim Quadrate nennt, und wir könnten also weiter angeben, wann ein Quadrat zuerst befallen wurde, und wann in demselben der letzte Erkrankungsfall vorkam. Diese Tabelle belehrt uns mithin auch über den Weg, welchen die Krankheit genommen hat.

Die Tabelle V zeigt das auffallende Resultat, dass die Krankheit mit dem Eintritte des Gefrierpunktes völlig erlosch. Ueber der Gränze der Tabelle 5., also nach dem 20sten November, waren Temperatur und Barometerstand, wie folgt:

Datum.	Temperatur nach R. Medium.	Minimum.	Maximum.	Barometer-stand.
21. Nov.	—1,0	—2,5	1,0	11,3
22. „	—0,87	—4,0	1,5	10,4
23. „	—0,70	—3,5	1,0	8,3
24. „	3,93	2,0	5,0	5,4
25. „	3,47	1,0	5,0	1,5
26. „	—4,20	—8,0	—2,3	4,6
27. „	—3,17	—8,5	—1,0	9,7
28. „	—5,07	—6,7	—3,5	11,1
29. „	—7,43	—9,5	—5,3	12,2
30. „	—6,34	—10,0	—4,5	13,3

Die 4 letzten Columnen der Tab. V müssen zu näherem Verständnisse mit der Tab. VI verglichen werden.

Die sechste Tabelle gibt einen Begriff von dem Plane der Stadt, indem dort die Erkrankungsfälle in den einzelnen Häusern und Quadraten so neben einander geschrieben sind, wie die einzelnen Quadrate neben einander liegen. Die Quadrate

der Stadt sind, wie in der Wirklichkeit, mit Buchstaben und Zahlen bezeichnet, die Häuser wieder mit den ihnen zugehörigen Nummern. Die Zahl der Nummern läuft nach der in Tab. VI bei A 1 angegebenen Richtung in den Quadraten A bis K2 und in der bei L 1 angegebenen Richtung in den Quadraten L bis M. — Z ist die Umgebung der Stadt. — Die Hauptcholeraplätze waren E 6, E 7, F7, F6, F5, F4, G2, G3, G4, G5, G6, H6, H5, H4, H3, I4, I3, I2, I1, K4, K3, K2, U2, T2, T3, T4, S2, S4, R4, R5, R6, Q2, Q6. — In diesen Gegenden der Stadt, welche die Grenzen der sogen. unteren, d. i. der Lage nach tiefern Gegend der Stadt bilden, wohnen die ärmeren Classen der Bevölkerung.

Ich habe ferner für jedes Hausnummer angegeben, jeden einzelnen Erkrankungs.- und Sterbefall, und zwar durch Bezeichnung des Datums. Die über dem Striche stehende Zahl bedeutet den Tag, die untere den Monat. Die mit † bezeichneten sind die Sterbefälle. Zur Beurtheilung der Intensität der Seuche nach der Oertlichkeit wäre noch überdies die Vergleichung mit der Zahl der Hausbewohner nöthig, welche ich aber nicht erhalten konnte. Aus Tab. V und VI ergibt sich, dass die Krankheit sich über verschiedene Gegenden der Stadt theils unregelmässig vertheilte, theils einen mehr regelmässigen Gang beobachtete. Zuerst erkrankte eine Fremde in Nr. 3 des Quadrates G5. Dieser Fall kam mehrere (ungefähr 8) Tage vor dem 24sten August vor. Diese Fremde starb im städtischen Hospitale R 5—1. In der Umgebung von G 5—3, doch nicht in den zunächst gelegenen Häusern, begann nun die Epidemie, s. 2te und 3te Columne von Tab. V. Von hier aus breitete sie sich in ziemlich regelmässigem Zuge gegen K hin aus. Ueberdies finden wir dieselbe bald entfernt von jener Gegend in der Nähe des Hospitals, wohin viele Cholerakranke verbracht wurden, nämlich in R5, R4 etc. —; jedoch ist ihr anfängliches Auftreten in jener Gegend im Verhältniss zu dem späteren jedenfalls von untergeordneter Bedeutung. E 6—1 ist kein Cholerahospital, sondern es erkrankten die hier wohnenden Pfründer. F 6—20 ist das Militärhospital. Dort erkrankten mehrere Bewohner, nämlich Hospitalchirurg, Pförtner etc., kein dort befindlicher Kranker. Das Hospital wurde bald nach Beginn der Epidemie aus F 6—20 in O 6—2 verlegt. — Das evangelische Hospital in F 6—5, wobin gleichfalls, wie in E 6—20, keine Cholerakranken verbracht wurden, und wo

hauptsächlich alte, arbeitsunfähige, arme Einwohner verpflegt werden, blieb ganz frei. In S4, T4 etc. begann die Epidemie am 16ten September und befiel in jener Gegend rasch hinter einander viele Individuen. Hier zeigte die Krankheit die bedeutendste Abweichung von ihrem regelmässigen Gange, indem sich die Verbindung von S4 und T4 gegen I1 und K1 hin erst später herstellte. Von S4 und T4 schritt die Krankheit gegen U und besonders gegen R6 und Q6 hin fort. Das in Q6 liegende Zuchthaus blieb frei. — R5—1 ist das Cholerahospital. — Die auf Tab. VI für R5—1 angegebenen Krankheitsfälle betreffen theils Matrosen, welche auf Rhein- oder Neckarschiffen erkrankten und in genanntes Hospital verbracht wurden, theils im Hospitale wohnende Personen, besonders Pfründer, theils solche, deren Wohnort eben nicht bezeichnet war. Wo der Wohnort der in das Hospital Aufgenommenen angegeben war, trug ich denselben auf das bezeichnete Haus ein. — Die übrigen, entfernt von den eigentlichen Heerden der Krankheit, vorgekommenen Erkrankungen sind theils blos Diarrhoeen, theils aber auch, wie die † beweisen, eigentliche Cholerafälle. Die Zahl der Erkrankungen, welche zerstreut in der Stadt und von den Hauptheerden entfernt vorkamen, ist sehr gering. Eine nicht geringe Zahl aus der ärmeren und arbeitenden, gering genährten Classe, welche gar nicht befallen wurde, wohnte ausserhalb der Hauptheerde, nämlich in B6, B5, B4, C7, L4, L5, M5.

Die siebente Tabelle ist zur besseren Uebersicht des Ganzen der 5ten Tabelle entnommen. Nach dieser Zusammenstellung kommt die höchste Zahl der Erkrankungen auf die 4te Woche, auf eben dieselbe die höchste Zahl der Todten. — Die Anzahl der Todten von 100 Erkrankten ist in der ersten Woche die grösste, und steigt oder sinkt in der Folge, ohne dass sich eine besondere Regelmässigkeit hiebei wahrnehmen liesse. Die hohen Zahlen der auf 100 Kranke kommenden Todten in den beiden letzten Wochen ist insofern ohne Bedeutung, als gegen Ende der Epidemie die Angabe der unbedeutenden Fälle unterblieb. — In den ersten 4 Wochen zeigt sich keine besondere Beziehung zur mittleren Temperatur der Woche. Von der fünften Woche an sehen wir die Zahl der Erkrankungen mit der mittleren Temperatur der Woche steigen und fallen. Eine Ausnahme macht die 11te Woche, wo bei höherer mittlerer Temperatur die Krankenzahl abgenommen

hat. Die Krankheit hat aufgehört in der 14ten Woche, wo die mittlere Temperatur unter 0 steht.

In der achten Tabelle sind die Fälle zusammengestellt, in welchen die Krankheitsdauer angegeben ist. Diese fehlt bei vielen Genesenen, bei keinem Verstorbenen. In zwei Stunden starb ein Kind von 1 Jahre, in $3\frac{1}{2}$ Stunden ein Kaufmann von 40 Jahren. Der letztere wurde auf einer kleinen Reise von der Cholera befallen und suchte sich dadurch zu helfen, dass er ungefähr eine Stunde Weges rasch zu Fuss zurücklegte. — Am 19ten Tage starb ein Kind von $\frac{1}{4}$ Jahre (Krankheitsdauer vom 14ten Septbr. bis 3ten Oktbr.), am 33sten Tage ein weibliches Individuum von 26 Jahren (14ten Septbr. bis 17ten Oktbr.). Ein Todesfall am 29sten Tage ist wegen undeutlicher Schrift des Todestages zweifelhaft. Die näheren Verhältnisse der Krankheit in den Fällen, wo der Tod so spät erfolgte, kenne ich nicht; doch vermuthe ich hier Recidive, da viele oft zunächst an Diarrhoeen und dann zuweilen erst nach mehrmaliger Recidive der letzteren an eigentlicher Cholera erkranken. — Die meisten Todesfälle kommen auf den ersten Tag, viele auf den zweiten, wo nur der vierte Theil so viel als am ersten starb. Am 3ten Tage starb etwas mehr als die Hälfte von der Zahl der am 2ten Tage Verstorbenen, am 4ten ungefähr die Hälfte von der letzteren Zahl und sofort in rascher Abnahme bis zum 9ten Tage, von welcher Zeit an sich nur noch sehr vereinzelte Todesfälle ereignen. Bis zum 13ten Tage war jeder Tag Todestag, in der Folge finden sich viele Lücken.

Die Genesungszeit erreicht das Minimum am 7ten, 8ten und 9ten Tage; bis zum 16ten Tage ist die Reihe der Genesungstage continuirlich; spärliche Lücken zeigen sich bis zum 25sten, dann zahlreiche bis zum 63sten Tage. Viele spät Genesene mögen wohl zu spät angegeben worden sein; viele gehören dem Hospitale an, wo sie gerne länger krank sind, als ausserhalb.

Die neunte Tabelle enthält die Erkrankungsfälle unter 1 Jahre und die über 70 Jahre alter Individuen. Auf 100 Kranken kommt in beiden Altersklassen eine grosse Zahl von Todten, nämlich 83,3 bei den Greisen und 87,3 bei den Kindern.

Tabelle I.

	Zahl der			Geschlecht						Alter														
				männlich.			weiblich.			1–15 Jahre.			15–50 Jahre ohne Rücksicht des Geschlechts.			15–50 Jahre männlich.			15–50 Jahre weiblich.			50 Jahre und darüber.		
	Erkrankt.	Geheilten.	Gestorb.	erkrankt.	geheilt.	gestorben.	erkrankt.	geheilt.	gestorben.	erkrankt.	geheilt.	gestorben.	erkrankt.	geheilt.	gestorben.	erkrankt.	geheilt.	gestorben.	erkrankt.	geheilt.	gestorben.	erkrankt.	geheilt.	gestorben.
Absolute Zahlen	700	336	374	316	157	159	386	176	210	155	76	79	367	195	172	167	90	77	200	105	95	165	52	113
Auf 100 Kranke		47,4	52,6	45,0	49,6	50,4	55,0	45,6	54,4	22,5	49,0	51,0	53,4	53,1	46,9	24,3	53,8	46,2	29,1	52,5	47,5	24,1	31,5	68,5
					von 100 kranken Männern.			von 100 kranken Weibern.			von 100 Kranken im Alter v. 1–15 J.			von 100 Kranken im Alter v. 15–50 J.			von 100 männlichen Kranken dieses Alt.			von 100 weiblichen Kranken dieses Alt.			von 100 Kranken im Alter über 50 J.	

Tabelle II.

Alter.	Zahl der Einwohner.	Von 100 Einwohnern erkrankt.	geheilt.	gestorben.
	23410	3,0	1,4	1,6
1–15 Jahre . .	8033	1,92	0,94	0,98
15–50 „ . .	11551	3,18	1,69	1,49
50 und darüber .	3826	4,31	1,33	2,98

Tabelle III.

Alter.	Erkrankt.			Geheilt.			Gestorben.		
	männlich.	weiblich.	Summa.	männlich.	weiblich.	Summa.	männlich.	weiblich.	Summa.
1 — 10	56	74	130	29	27	56	27	47	74
10 — 20	30	39	69	18	22	40	12	17	29
20 — 30	41	79	120	25	56	81	16	23	39
30 — 40	51	59	110	26	34	60	25	25	50
40 — 50	48	48	96	27	19	46	21	29	50
50 — 60	34	40	74	12	15	27	22	25	47
60 — 70	20	31	51	8	14	22	12	17	29
70 — Ende	20	25	45	7	4	11	13	21	34
Summa	300	395	695	152	191	343	148	204	352

Tabelle IV.

Alter.	Zahl der Einwohner.	Unter 1000 Einwohnern			Unter 100 Erkrankten.		Unter 100 männl. Kranken.		Unter 100 weibl. Kranken.	
		erkrankt.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.
1 — 10	5640	23,0	9,9	13,1	43,1	56,9	51,8	48,2	36,4	63,6
10 — 20	4170	16,5	9,6	6,9	58,2	42,0	59,0	40,0	56,3	43,7
20 — 30	3728	32,1	21,7	10,4	67,5	32,5	60,0	39,0	70,9	29,1
30 — 40	3256	33,7	17,4	15,3	54,6	45,4	51,0	49,0	57,7	42,3
40 — 50	2726	35,2	16,9	18,3	48,0	52,0	56,3	43,7	39,6	60,4
50 — 60	2073	35,6	13,0	22,6	36,5	63,5	36,3	64,7	37,5	62,5
60 — 70	1240	41,1	17,8	23,3	43,2	56,8	40,0	60,0	45,2	54,8
70 u. dar.	576	79,8	20,3	59,5	24,5	75,5	35,0	65,0	26,0	84,0
	23410									

Tabelle V.

Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.*	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrate.	Häuser.	Quadrate.
Aug. 24	12	1	11	Me. 15,76 Ma. 20,0 Mi. 12,3	4,8	E 6—8 E 7—8, 9 u. 13 F 6—20 F 7—8, 9 G 5—17 H 5—8 H 6—7	E 6 u. 7 F 6 u. 7 G 5 H 5 u. 6		
25	16	6	10	Me. 13,63 Ma. 16,5 Mi. 11,5	4,9	E 7—1, 4, 5, 11 u. 12 F 6—17 G 4—14 J 4—7	G 4 J 4	E 7—1, 5 F 6—17, 20	
26	11	3	8	Me. 14,87 Ma. 18,0 Mi. 11,0	4,7	F 6—13 F 7—16 G 5—3 u. 5 G 6—15 H 3—22	G 6 H 3	F 6—13 F 7—16 G 4—14 G 6—15 H 3—22	
27	4	2	2	Me. 14,30 Ma. 18,5 Mi. 9,3	4,0	F 1—5	F 1	F 1—5	
28	11	6	5	Me. 13,27 Ma. 14,5 Mi. 10,3	4,7	E 6—5 F 6—6, 19 F 7—9 G 5—9 H 5—8 J 4—7 R 5—1	R 5	F 6—6	
29	7	5	2	Me. 12,37 Ma. 17,0 Mi. 8,3	3,6	E 6—6 R 4—14	R 4		
30	5	1	4	Me. 15,30 Ma. 19,0 Mi. 8,3	4,0	E 7—10 H 5—17		E 7—10 H 5—17	
31	2	1	1	Me. 16,50 Ma. 20,5 Mi. 12,3	4,5	G 6—12			

* Als Barometerstand ist angegeben die Zahl der Linien über 27 Zollen.

Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrate.	Häuser.	Quadrate.
Sept. 1	5	2	3	Me. 14,27 Ma. 22,5 Mi. 12,7	8,8	E 7—14 G 5—14 G 6—5		E 6—6 E 7—14	
2	9	4	5	Me. 17,63 Ma. 21,5 Mi. 13,8	8,6	E 6—1 E 7—6 F 5—20 F 7—4 R 3—7	F 5 R 3	F 7—4 R 3—7	
3	15	8	7	Me. 17,97 Ma. 23,5 Mi. 11,3		H 5—1 H 6—1, 9, 10 u. 13. J 3—22	H 6 J 3	E 6—5 E 7—13 F 5—3	
4	14	8	6	Me. 17,90 Ma. 22,0 Mi. 13,0		E 6—7 E 7—7 F 6—1 F 7—8½ G 6—22 H 5—21 U 2—7	U 2	E 7—7 F 7—8½ G 5—14 G 6—22 U 2—7	
5	11	7	4	Me. 17,13 Ma. 22,0 Mi. 13,0		C 2—2 E 7—8 G 6—8 K 2—4	C 2 K 2	C 2—2 E 7—6 u. 8. G 6—8	
6	8	2	6	Me. 14,13 Ma. 21,0 Mi. 11,3		F 4—15 G 5—18 H 6—2		F 4—15 F 6—19 H 6—2	
7	20	11	9	Me. 15,77 Ma. 20,5 Mi. 10,3		C 3—19 F 4—11 F 5—5 F 7—13 G 4—6 G 5—11 H 2—7 H 4—26 H 5—11, 18 u. 20. J 3—4 M 2—1 Z 2—1	C 3 F 4 H 2 H 4 M 2 Z 2	C 3—19 F 5—20 F 6—1 F 7—13 G 4—6 H 2—7 H 4—26 H 5—18 M 2—1 Z 2—1	C 3 H 2 M 2

Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrate.	Häuser.	Quadrate.
8	10	4	6	Me. 13,10 Ma. 17,0 Mi. 8,3		F 4—12 F 6—4 H 5—19 H 6—8 S 3—4	S 3	F 6—4 S 3—4	
9	17	12	5	Me. 12,50 Ma. 17,0 Mi. 5,0		A 3—8 E 7—3 G 6—6, 7 H 4—14 H 7—3 N 2—9 Q 2—2	N 2 A 3 Q 2	A 3—8 E 7—3 F 7—9 G 6—6 H 7—3 Q 2—2	A 3 H 7
10	14	3	11	Me. 15,07 Ma. 19,0 Mi. 10,0	7,0	F 5—7 G 4—1 G 6—4 G 7—4 H 4—13 H 6—7½	G 7	G 4—1 G 5—5 G 7—4 H 5—19	G 7
11	13	7	6	Me. 16,30 Ma. 8,3 Mi. 20,5	2,9	G 6—2, 19 H 6—6 J 2—7 K 4—2 S 2—9 T 2—4 Z 1—?	S 2 T 2 Z 1	E 7—9 G 6—2 H 6—6 S 2—9 T 2—4	
12	19	8	11	Me. 14,17 Mi. 11,0 Ma. 18,0	4,1	F 4—8 F 5—10 G 6—10,13,17 H 4—14 H 5—4, 15 H 6—11, 7¾ J 1—9	J 1	E 7—11 F 4—8 H 5—4, 15 H 6—7, 9, 11	
13	16	6	10	Me. 11,47 Ma. 12,0 Mi. 10,0	5,0	F 4—7 F 5—6 H 4—11 H 5—14 J 3—16 K 3—4 Q 4—16 U 3—12	K 3 Q 4 U 3	C 2—9 F 4—7 F 5—7 H 5—21 J 1—9 Q 4—16 U 3—12	C 2

Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrate.	Häuser.	Quadrate.
14	18	7	11	Me. 11,50	11,1	F 3—14	G 2	F 4—17	
				Mi. 10,0		F 4—17		F 5—10, 22	
				Ma. 13,0		F 5—22		F 7—10	
						F 7—10½		G 2—22	
						G 2—22		H 4—1, 31	
						G 4—20		R 4—15	
						H 3—12			
						H 4—1, 31			
						R 4—15			
15	13	3	10	Me. 13,13	12,5	C 7—20	C 7	C 7—20	
				Ma. 9,0		G 4—9	Q 6	G 4—9	
				Mi. 16,5		G 6—18		G 6—4, 19	
						H 5—2		H 5—2	
						Q 6—9		H 6—20	
						R 4—17			
16	24	10	14	Me. 12,23	12,2	F 2—5	F 2	E 6—7	M 1
				Ma. 17,5		F 5—4, 12	M 1	F 2—5	N 2
				Mi. 6,0		G 4—14	L 4	F 4—12	
						G 6—9	S 4	F 5—4, 5, 12	
						H 3—10		G 4—4	
						H 4—18		G 5—17	
						L 4—12		H 3—10	
						M 1—5		H 4—18	
						R 5—4		L 4—18	
						S 4—12		M 1—5	
								N 2—9	
								R 5—4	
17	18	7	11	Me. 12,60	11,4	C 4—2	C 4	C 7—4	C 4
				Ma. 17,0		C 7—4	P 4	C 4—2	C 7
				Mi. 6,8		F 4—4	P 5	F 4—4	L 4
						G 5—2	T 2	G 5—2	
						G 6—12		H 4—21	
						H 4—21		H 5—11, 20	
						J 4—5		J 4—5	
						L 4—10		L 4—10	
						P 4—2		P 4—2	
						P 5—11		T 2—12	
						S 4—13			
						T 2—12			

Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrade.	Häuser.	Quadrate.
18	26	14	12	Me. 7,90	11,2	E 4—3	E 4	E 4—3	N 6
				Ma. 12,6		F 5—8	N 6	F 5—8	
				Mi. 6,5		G 4—21	T 4	G 4—21	
						G 5—10	Z 1	G 5—10	
						N 6—10		H 4—11	
						S 4—14		H 6—10	
						T 4—11,13,14		N 6—10	
						Z 1—?			
19	17	8	9	Me. 10,60	12,1	F 6—16		F 4—11	F 4
				Ma. 12,5		H 4—17		H 4—17	
				Mi. 7,6		R 4—7		R 4—7	
						T 4—12			
20	12	7	5	Me. 10,00	12,7	G 5—15		G 5—3, 15	
				Ma. 11,8				G 6—7, 10	
				Mi. 7,5				T 4—13	
21	15	5	10	Me. 11,60	11,1	F 5—9		E 7—3	
				Ma. 15,5		G 6—13		F 3—14	
				Mi. 5,5		T 4—8, 13		F 5—6	
								G 6—5	
								T 4—8	
22	12	3	9	Me. 12,10	11,3	E 1—3	E 1	E 1—3	E 1
				Ma. 15,5		F 6—15	P 3	P 3—9	P 3
				Mi. 6,8		P 3—9	U 1	U 1—3	U 1
						S 4—10			
						U 1—3			
23	12	10	2	Me. 11,97	10,1	B 1—5	B 1	B 1—5	B 1
				Ma. 16,5		B 5—9	B 5	B 5—9	B 5
				Mi. 6,0		J 3—11	S 1	H 5—1	
						S 1—11		J 4—7	
						T 4—17			
24	20	9	11	Me. 10,93	9,2	D 6—9	D 6	D 6—9	D 6
				Ma. 13,5		H 4—10	O 6	H 4—14	O 6
				Mi. 8,0		J 3—10	R 6	J 3—11	P 4
						O 6—1		O 6—1	
						P 4—6		P 4—6	
						Q 2—6		Q 4—15	
						Q 4—15		R 4—17	
						R 6—11		R 6—11	
								S 4—12, 13	

Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrate.	Häuser.	Quadrate.
25	19	12	7	Me. 11,30 Ma. 14,0 Mi. 9,0	8,7	Q 5—12 S 4—17 T 2—22 T 4—16	Q 5	J 3—16, 22 K 3—4 Q 5—12 S 1—11 T 2—22 T 4—12, 16	
26	10	5	5	Me. 10,00 Ma. 14,0 Mi. 5,0	9,3	R 3—5 S 5—7 T 2—7 T 4—3, 7	R 3 S 5	G 6—12 R 3—5 R 4—10 S 5—7 T 2—7 T 4—7	S 5
27	8	6	2	Me. 12,20 Ma. 17,5 Mi. 6,5	8,6	J 2—5 R 4—10 S 4—7 T 4—19		F 6—15 G 4—20 G 6—13 J 2—5	G 4
28	23	12	11	Me. 11,13 Ma. 15,5 Mi. 6,0	8,7	G 5—8 G 6—16 H 3—7 H 4—16 P 6—18 Q 5—2 T 2—1 T 3—10 T 4—9, 16	P 6 T 3	G 5—8, 11 G 6—16 H 3—7 H 4—16 P 5—11 P 6—18 Q 5—2 T 2—1 T 3—10 T 4—9	P 5 P 6
29	15	3	12	Me. 11,77 Ma. 15,5 Mi. 7,5	8,6	G 6—11 H 4—6 K 3—5 Q 5—8 S 2—10 S 4—9 T 2—11		Q 5—8 S 2—10 T 2—11	Q 5

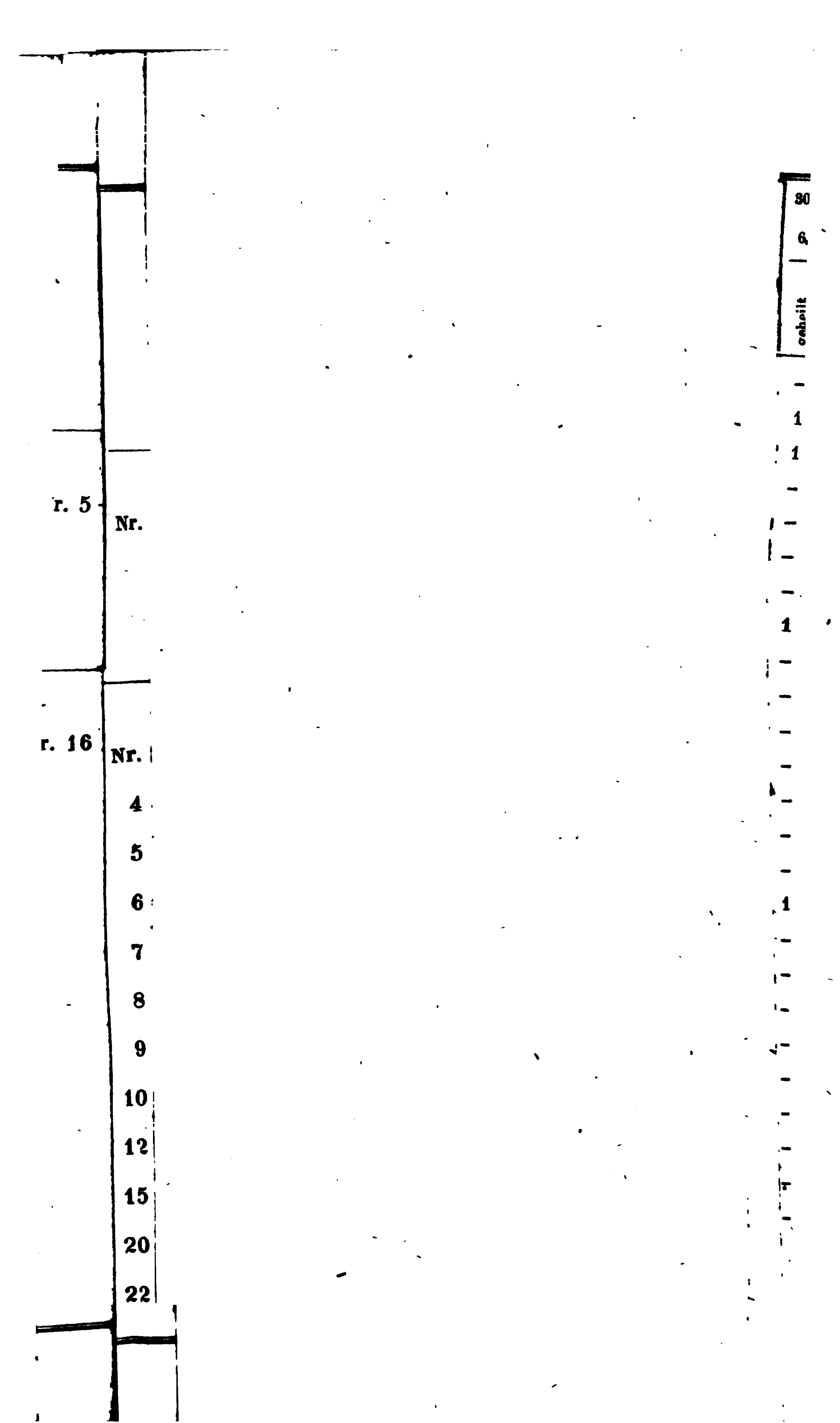
Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrate.	Häuser.	Quadrate.
30	22	10	12	Me. 12,40 Ma. 16,0 Mi. 8,8	5,4	J 3—17 K 3—3 R 4—18, 12 R 5—6 R 6—16 T 1—5 T 4—1 U 2—4 Z 1—3½	T 1 U 2	E 6—8 G 6—9 H 3—12 H 4—6 K 3—3 Q 2—6 R 4—12, 18 R 5—6 S 4—14 T 1—5 T 4—18	
Octbr. 1	6	2	4	Me. 13,50 Ma. 16,0	4,8	G 4—17 H 6—4 O 4—4	O 4	G 4—17 H 6—4 O 4—4	
2	14	3	11	Me. 13,37 Ma. 15,5 Mi. 11,0	5,8	H 4—8 H 5—5 K 3—6 R 6—3, 13 T 3—11, 12		F 5—9 H 4—8 R 6—3, 13 T 4—14 Z 1—3½	
3	17	11	6	Me. 12,33 Ma. 14,0 Mi. 8,0	7,1	G 3—6 J 2—10 J 3—12 R 4—9	G 3	G 3—6 J 3—10, 17 K 4—2, 9 T 3—12 T 4—8, 11	
4	10	5	5	Me. 14,20 Ma. 18,0 Mi. 8,0	4,5	J 2—14 O 5—8 S 4—16 T 4—4	O 5	O 5—8 S 4—9, 10, 16, 17 T 4—1	O 5
5	10	9	1	Me. 10,23 Ma. 13,0 Mi. 7,0	5,4	D 1—5 E 4—11 G 3—9 H 4—4 R 6—10	D 1	D 1—5 E 4—11 H 4—4 K 3—5 R 6—10 S 4—7	D 1 E 4
6	11	4	7	Me. 7,73 Ma. 11,5 Mi. 4,0	9,1	R 6—1 S 4—6 T 1—8		K 3—6 S 4—6 T 1—8 T 4—4	S 4

Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrate.	Häuser.	Quadrate.
7	11	6	5	Me. 10,47 Ma. 13,5 Mi. 6,3	7,2	S 3—5 R 6—12		G 5—9 H 4—10 R 6—12 S 3—5 T 4—19	S 3 T 4
8	8	7	1	Me. 11,60 Ma. 14,0 Mi. 9,3	3,0	K 2—8 K 3—1 H 4—22		E 7—12 H 4—22 J 2—7 K 2—8 K 3—1	E 7
9	6	5	1	Me. 8,03 Ma. 10,0 Mi. 6,5	8,2	G 3—11 G 5—20		G 3—11 G 5—20 G 6—11 R 4—14	R 4
10	8	4	4	Me. 6,87 Ma. 10,5 Mi. 2,3	8,8	F 2—12		F 2—12 J 3—14	F 2
11	4	3	1	Me. 7,90 Ma. 10,0 Mi. 5,0	4,1	J 2—6 K 3—2		F 6—16 H 6—8 K 3—2	K 3
12	5	1	4	Me. 6,97 Ma. 7,5 Mi. 6,0	2,0	S 2—11		H 4—13 K 2—4	H 4 K 2
13	4	2	2	Me. 5,90 Ma. 6,5 Mi. 4,5	4,1	F 3—4 Q 1—15 Q 6—8	Q 1	F 3—4 Q 1—15 Q 6—8	Q 1
14	5	1	4	Me. 6,70 Ma. 8,5 Mi. 5,0	8,9	G 2—17 N 4—8		G 3—5 H 5—5 N 4—8 R 6—1, 16	N 4
15	6	5	1	Me. 6,73 Ma. 8,0 Mi. 5,5	10,6	G 3—5 J 1—15 R 3—9		H 5—14 J 1—15 Q 6—9 R 3—9	H 5 J 1 R 3
16	1	1		Me. 7,33 Ma. 8,5 Mi. 3,6	10,6			H 6—1	

Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrate.	Häuser.	Quadrate.
17	2	2		Me. 10,00 Ma. 12,5 Mi. 6,7	10,0	Q 2—8		Q 2—8	Q 2
18	4	2	2	Me. 10,67 Ma. 14,5 Mi. 6,5	14,1	F 7—14 J 2—15		F 7—14 H 6—7½	F 7 H 6
19	3		3	Me. 9,87 Ma. 15,0 Mi. 4,0	13,9	G 3—14 G 5—13		G 2—17 G 3—9, 17 G 5—13	G 2 G 3
20	17	10	7	Me. 8,50 Ma. 12,0 Mi. 4,5	10,9	F 3—1 H 3—15 J 2—8 O 4—3 R 6—14 S 2—20 T 3—14		F 3—1 G 6—18 J 2—6 O 4—3 R 6—14 S 2—11 S 2—20 T 3—14	F 3 O 4 R 6 T 3
21	3	2	1	Me. 8,57 Ma. 10,0 Mi. 5,5	9,6			J 2—14	
22	1	1		Me. 9,27 Ma. 13,0 Mi. 7,	11,1			E 6—1	E 6
23				Me. 9,13 Ma. 13,5 Mi. 7,0	13,2				
24	2		2	Me. 7,63 Ma. 10,0 Mi. 4,5	13,6	Q 6—10¼		Q 6—10¼	
25	5	1	4	Me. 10,43 Ma. 13,5 Mi. 4,0	12,8	H 3—15 J 3—13 J 4—2	J 4	H 3—15 J 3—4 u. 13 J 4—2	H 3 J 3 J 4
26	2	1	1	Me. 10,17 Ma. 12,5 Mi. 7,0	10,8	T 2—15 U 2—3		U 2—3 T 2—15	T 2 U 2
27	3	2	1	Me. 9,70 Ma. 10,5 Mi. 7,0	9,9	S 2—7		T 3—11	T 3

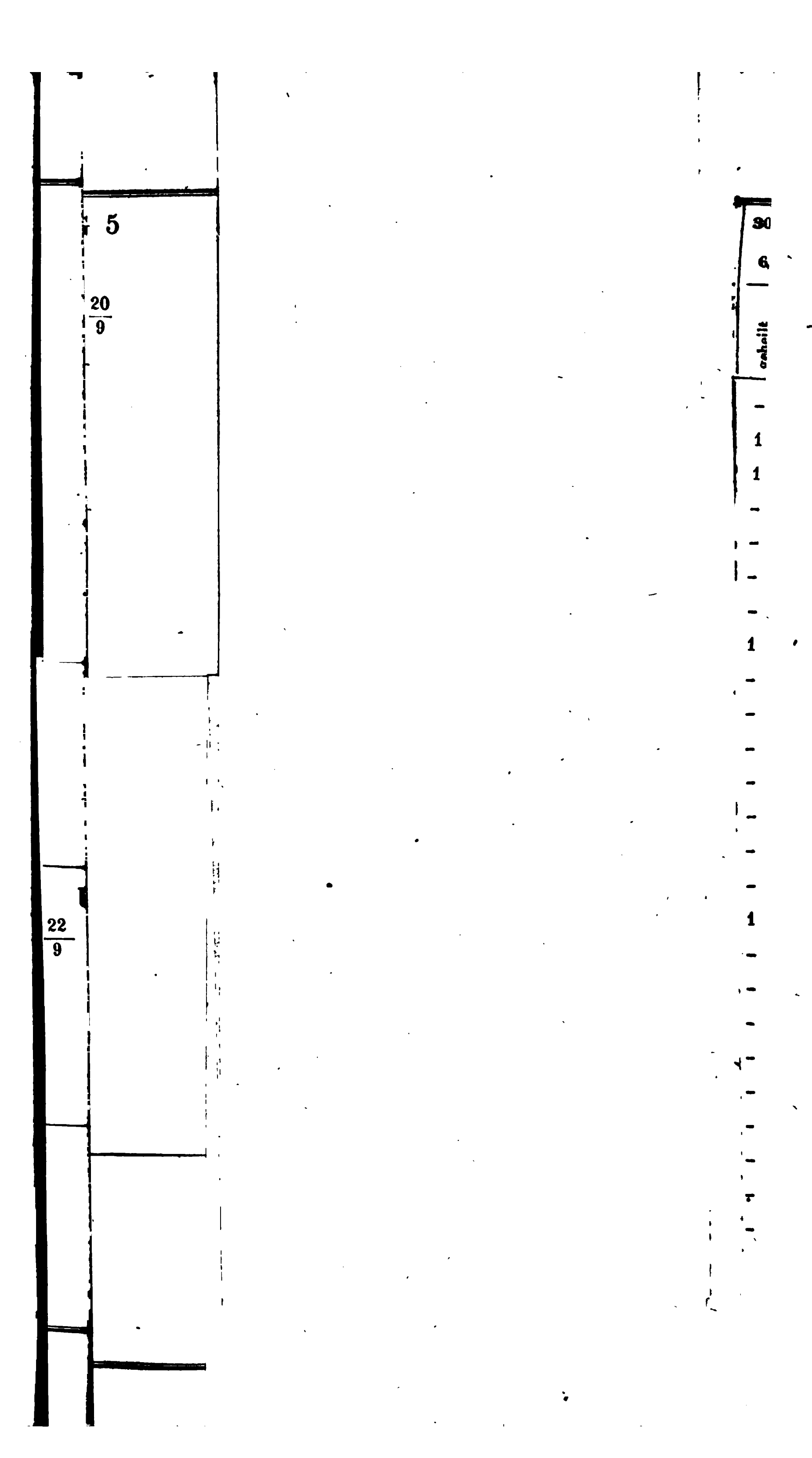
Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen.		Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam.	
						Häuser.	Quadrate.	Häuser.	Quadrate.
28	2	1	1	Me. 11,13	12,3	Q 6—10½		Q 6—10½	Q 6
				Ma. 12,5					
				Mi. 8,0					
29	3	2	1	Me. 7,13	15,9	J 2—8		G 6—17	G 6
				Ma. 9,5				J 2—8	U 2
				Mi. 8,8				U 2—4	
30				Me. 5,53	15,8				
				Ma. 9,6					
				Mi. 4,5					
31	2	1	1	Me. 2,80	9,9			S 2—7	S 2
				Ma. 4,6					
Novbr.				Mi. 1,0					
1				Me. 4,13	6,6				
				Ma. 8,00					
				Mi. 0,0					
2				Me. 5,27	7,5				
				Ma. 9,0					
				Mi. 0,0					
3	2	1	1	Me. 5,83	6,2	G 5—19			
				Ma. 9,5					
				Mi. 2,5					
4	2	2		Me. 8,03	4,3	F 6—7		F 6—7	F 6
				Ma. 11,5				G 5—19	
				Mi. 3,0					
5				Me. 9,20	3,0				
				Ma. 11,0					
				Mi. 6,5					
6	1		1	Me. 7,17	6,0			R 5—1	R 5
				Ma. 10,0					
				Mi. 4,3					
7				Me. 6,37	11,6				
				Ma. 8,8					
				Mi. 4,8					
8				Me. 9,73	14,0				
				Ma. 11,0					
				Mi. 7,2					
9	1		1	Me. 9,67	15,0	U 3—1		U 3—1	U 3
				Ma. 10,5					
				Mi. 7,8					

Datum.	Krankenzahl.	Darunter sind Geheilte.	Darunter sind Gestorbene.	Mittl., höchste und niederste Temperatur d. Tages nach R.	Barometerstand des Morgens.	Bezeichnung der neu ergriffenen Wohnungen. Häuser.	Quadrate.	Bezeichnung der Wohnungen, in denen der letzte Erkrankungsfall vorkam. Häuser.	Quadrate.
10	1		1	Me. 6,50 Ma. 7,5 Mi. 6,0	14,4	U 4—1	U 4	U 4—1	U 4
11	1		1	Me. 5,27 Ma. 6,0 Mi. 4,0	14,9	Q 4—10			
12				Me. 3,47 Ma. 4,5 Mi. 2,5	14,3				
13	2		2	Me. 3,33 Ma. 5,5 Mi. 1,0	11,9			J 2—15 Q 4—10	J 2 Q 4
14				Me. 4,40 Ma. 6,6 Mi. 1,0	10,1				
15				Me. 5,10 Ma. 7,0 Mi. 2,8	6,5				
16	1		1	Me. 4,07 Ma. 5,0 Mi. 2,0	6,6	F 5—15		F 5—15	F 5
17				Me. 3,63 Ma. 5,0 Mi. +2,0	8,1				
18	1	1		Me. 1,50 Ma. 3,6 Mi. —0,8	12,3	G 5—18		G 5—18	G 5
19				Me. —1,10 Ma. 2,0 Mi. —2,8	11,8				
20				Me. —1,87 Ma. 0,00 Mi. —6,0	11,5				



r. 5
Nr.
r. 16
Nr.
4
5
6
7
8
9
10
12
15
20
22
30
6
1
1
1
1

Datum.		
10		20/9
11		
12		
13		
14		
15		
16		
17		
18		22/9
19		
20		



5
20/9
22/9
30
6
achsilt
1
1
1
1

29

Datum

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

Tag der Krankheit.	24. bis 31. Aug.		1. bis 7. Sept.		8. bis 14. Sept.		15. bis 21. Sept.		22. bis 29. Sept.		30 6.
	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt
17	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
18	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	1
19	–	–	–	–	2	1	–	–	1	–	1
20	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
21	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
22	–	–	–	–	1	–	–	–	2	–	–
23	–	–	–	–	1	–	–	–	1	–	–
24	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1
25	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
26	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
27	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
28	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
29	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1?	–
30	–	–	–	–	–	–	1	–	–	–	–
31	–	–	–	–	–	–	1	–	–	–	–
32	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1
33	–	–	–	–	–	1	–	–	2	–	–
34	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
36	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	–
38	–	–	–	–	–	–	1	–	–	–	–
39	–	–	–	–	–	–	1	–	–	–	–
40	–	–	–	–	2	–	–	–	–	–	–
41	–	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–
42	–	–	–	–	–	–	1	–	1	–	–
47	–	–	–	–	3	–	–	–	–	–	–

(…). Sept. bis (…) Oct.		7. bis 13. Oct.		14. bis 20. Oct.		21. bis 26. Oct.		27. Oct. bis 2. Nov.		2. bis 8. Nov.		8. bis 14. Nov.		15. bis 18. Nov.		Summa.	
(ge)heilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	-
	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	1
1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1?
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	-

Tabelle VII.

Woche.	Zahl der Erkrankten.	Zahl der Gestorbenen.	Von 100 Erkrankten starben	Mittlere Temperatur der Woche.
1	66	42	63,6	14,21
2	64	32	50,0	16,51
3	109	58	53,2	14,05
4	128	72	56,2	11,13
5	96	46	47,9	11,44
6	107	61	57,0	12,67
7	58	20	34,1	8,97
8	27	13	48,1	7,75
9	31	17	54,8	9,05
10	12	5	41,6	7,23
11	5	2	40,0	7,37
12	5	5	100,0	5,39
13	2	1	50,0	0,62
14	0	0	0,0	—1,88
	710	374		

Tabelle IX.

Alter.	Zugang.	geheilt.	gestorben.	Alter. Jahre.	Zugang.	geheilt.	gestorben.
3 Tage.	18. Aug.	—	28. Aug.	70	7. S.	—	9. S.
14 Tage.	18. Sept.	—	18. Sept.	70	9. S.	—	9. S.
14 Tage.	20. Sept.	—	22. Sept.	70	13. S.	—	17. S.
6 Woch.	2. Oct.	—	2. Oct.	70	3. O.	—	3. O.
1 Monat.	22. Sept.	—	22. Sept.	70	10. O.	—	12. O.
6 Woch.	29. Aug.	—	29. Aug.	70	25. O.	—	25. O.
7 Woch.	23. Sept.	16. Oct.	—	71	13. S.	—	13. S.
9 Woch.	12. Sept.	18. Sept.	—	71	14. S.	—	14. S.
10 Woch.	19. Sept.	—	19. Sept.	71	22. S.	22. S.	—
$\frac{1}{4}$ Jahr	14. Sept.	—	3. Oct.	72	21. S.	—	21. S.
3 Mon.	24. Sept.	—	24. Sept.	72	21. S.	—	29. S.
3 Mon.	15. Oct.	17. Oct.	—	72	29. S.	—	29. S.
3 Mon.	29. Sept.	—	5. Oct.	72	7. O.	—	7. O.
4 Mon.	16. Sept.	—	16. Sept.	72	20. O.	—	20. O.
4 Mon.	2. Oct.	—	2. Oct.	73	26. S.	geheilt, wann?	—
5 Mon.	17. Sept.	—	17. Sept.	73	4. O.	—	11. O.
6 Mon.	12. Oct.	—	12. Oct.	74	25. A.	—	25. A.
7 Mon.	7. Sept.	—	7. Sept.	74	21. S.	—	21. S.
7 Mon.	22. Sept.	—	22. Sept.	74	23. S.	28. S.	—
8 Mon.	20. Sept.	—	5. Oct.	74	30. S.	—	30. S.
10 Mon.	23. Sept.	—	27. Sept.	75	8. S.	—	8. S.
$\frac{3}{4}$ Jahre.	1. Oct.	—	2. Oct.	75	17. S.	wann?	—
$\frac{3}{4}$ Jahre.	12. Oct.	—	15. Oct.	75	28. S.	—	28. S.
Summa	24	3	21	76	24. A.	—	24. A.
		12,5	87,5	76	9. S.	—	9. S.
				76	10. S.	—	10. S.
				76	18. S.	—	18. S.
				76	25. S.	—	25. S.
				76	3. O.	5. O.	—
				76	5. O.	18. O.	—
				76	12. O.	—	17. O.
				76	3. N.	—	3. N.
				78	20. O.	—	22. O.
				79	18. O.	—	18. O.
				82	1. S.	—	1. S.
				87	4. O.	—	6. O.
				Summa	36	6	30
						16,7	83,3 P.

XV.

Recensionen.

1.

Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besondere Krankheit nebst Beiträgen zur Semiotik und Therapie des Rückenschmerzes. Von Dr. A. Mayer. (Mainz 1849.)

Der Verfasser hat sich vorgesetzt, den Beweis zu liefern, dass Spinalirritation keine besondere Krankheit ausmache, d. h., wie er sich selbst erklärt, „keine durch einen charakteristischen Symptomen-„complex begränzte nosologische Einheit" (pag. 14). Was ist nun aber, möchte ich fragen, eine nosologische Einheit". Aufgabe des rationellen Arztes ist es, sich, soweit es der Stand der Wissenschaft erlaubt, jede einzelne Erkrankung als eine durch ungewöhnliche Bedingungen gesetzte, ungewöhnliche Aeusserung der normalen Lebensvorgänge zu reconstruiren, wobei es dem individuellen Ermessen eines jeden Einzelnen überlassen bleibt, welche Complexe öfters mit einander verbundener krankhafter Zustände er, behufs äusserer praktischer Zweckmässigkeit, aus dem pathologischen Processe herausgreifen will, um sie als Charaktere einer „besonderen Krankheit" zu betrachten. Die grosse Freiheit, welche uns die Wissenschaft in dieser Beziehung gestattet, knüpft sich natürlich an die Bedingung, dass wir jede auf diese Weise geschaffene „Krankheit" im Bewusstsein ihres Ursprungs aus unserer subjektiven Anschauungsweise nicht, wie die alte Nosologie es that, als eine besondere „Species" betrachten, die sich andern, bereits bestehenden und nach einer andern Anschauungsweise geschaffenen Species an die Seite stellt, sondern als einen Zustand, der einer besondern Betrachtung fähig, als constituirendes Element in vielen der herkömmlichen „Krankheitseinheiten" schon vorhanden sein kann. Soll aber die Zusammenstellung der Symptome ihrem Motive, der praktischen Zweckmässigkeit, entsprechen, so

muss sie derart sein, dass sie uns eine, über die unmittelbare Beobachtung hinausgehende, für die Erkenntniss des Sitzes, des Verlaufes oder der Behandlung maassgebende Vorstellung gebe, die Symptome müssen sich also auf einander beziehen.

Es kann also durchaus nicht mehr Gegenstand einer wissenschaftlichen Diskussion sein, ob ein Symptomencomplex eine „besondere Krankheit“ ausmache oder nicht, weil die „nosologische Einheit“, die der Verfasser fordert, selbst der wissenschaftlichen Berechtigung entbehrt; wird aber eine Reihe von Funktionsstörungen aus irgend einem der oben angeführten praktischen Bestimmungsgründe einer gesonderten Betrachtung unterworfen, so ist es Gegenstand der Kritik, zu untersuchen, ob zwischen den aufgeführten Symptomen jene Beziehung wirklich existirt. Ist eine Reihe krankhafter Erscheinungen nur aus dem Grunde Gegenstand einer gesonderten und zusammenfassenden Betrachtung geworden und unter einem neuen Krankheitsbilde vereinigt, weil sie in ihrer Gesammtheit irgend einem mehr oder weniger ähnlichen Zustande irgend eines Organes, hier des Rückenmarkes, ihren Ursprung verdanken sollen, also von denselben genetischen Gesetzen beherrscht werden, dann wird es nothwendig Aufgabe der Kritik, zu ergründen, ob jene Symptome in ihrer Gesammtheit wirklich auf die angegebene Weise von jenem Organe abzuleiten seien, ob sie nur auf diese Weise entstehen können, ob sie unter den angegebenen Bedingungen immer entstehen müssen. Und eine solche Kritik hat der Verf. für die angeblichen Symptome der sogen. Spinalirritation auf eine, wenn auch nicht völlig neue, doch in ihrer Zusammenstellung recht dankenswerthe Weise geliefert, so für den Rückenschmerz, von dem er zeigt, dass er nicht immer vom Rückenmarke direkt entspringt, dass das verschiedene Verhalten desselben auf eine verschiedene Entstehung desselben hindeutet, für die Ernährungsstörungen, von denen der Verf. nachweist, dass sie auf die gewöhnlich angenommene Weise gar nicht entstehen können.

Gehen wir nun specieller ein in die Untersuchungen des Verf., um den Gang derselben kennen zu lernen und um einzelne Punkte derselben hervorzuheben, die entweder von besonderer Wichtigkeit sind oder besondere Bemerkungen von unserer Seite erheischen.

Die Arbeit zerfällt in zwei Abtheilungen, von denen die erste eine kritische Prüfung der unter dem Namen oder dem Begriffe der Spinalirritation zusammengestellten Krankheitsformen enthält. Es wird darin nachgewiesen, dass die verschiedensten Zustände unter diesem Namen vereinigt werden, die durchaus eines einheitlichen Momentes ermangeln, welches der Betrachtung zum Ausgangspunkte dienen könnte. In der zweiten Abtheilung sucht der Verf. die verschiedene semiotische Bedeutung des Hauptsymptomes, welches der Aufstellung der neuen Krankheit zu Grunde lag, des Rückenschmerzes zu würdigen. Interessante und für den praktischen Arzt besonders anregende

physiologische Exkursionen finden sich ziemlich zahlreich in beiden Theilen gelegentlich eingeschaltet.

In der Einleitung bekennt sich Verf. als einen strengen Anhänger der physiologischen Schule, und es ist erfreulich, dass er nicht, wie die meisten Aerzte, es verschmähte, der allgemeinwissenschaftlichen Grundgedanken zu erwähnen, welche ihn bei seinen Untersuchungen leiteten. Wenn sich auch hier Manches findet, dem Ref. nicht gerade unbedingt beistimmen möchte, wie z. B. die Unterscheidung zwischen „Ursache", „Reiz" und „Motiv" (pag. 6 und 7), wenn sich auch der Verf. als einen Anhänger der Schoppenhauer'schen Philosophie bekennt, die mir bei der vollkommensten Anerkennung ihres hohen ethischen Werthes, dennoch nicht das wissenschaftliche Bewusstsein der Gegenwart zu involviren scheint, welches sich in der Medicin als physiologische Methode ausspricht, so sind dies alles Dinge, deren weitere Besprechung wenigstens hier nicht geeignet sein möchte. Nur gegen eine von dem Verf. ausgesprochene Ansicht müssen wir uns hier ausdrücklich und auf das Entschiedenste verwahren, es betrifft dies den Tadel, den er gegen Fragen ausspricht, „die in dem Warum zu weit gehen" (pag. 11). Das Gefährliche seiner Ansicht wird schon klar aus seiner eigenen Ausführung. „Wenn", sagt er, „als vollkom- „men ausgemacht zu betrachten wäre, dass das menschliche Blut alle „die Elementarstoffe, woraus auch der Körper besteht, in seiner Mi- „schung enthalten müsse, und diese Stoffe in bestimmten Verhältnis- „sen, so wäre ein weiteres Warum albern." — „Ein anderes Bei- „spiel: Ist es genau constatirt, dass sogen. rheumatische Erscheinun- „gen mehr auf der linken, erysipelatöse mehr auf der rechten Seite „vorkommen, so ist wieder kein weiteres Warum anwendbar." Wir glauben, dass gerade hier das Warum und die eigentliche Wissenschaft erst anfangen, wir müssen untersuchen, wodurch dem Blute diese constante Mischung zu Theil wird, was ihm die erforderlichen Stoffe zuführt, welche Eigenthümlichkeiten der linken oder der rechten Seite ihre besondere Krankheitsanlage bedingen. Bis dahin ist die Wissenschaft nur reine Empirie, die aus einer gewissen Zahl von Fällen gewisse einzelne Sätze abstrahirt, welche eine grössere Zahl von Beobachtungen vielleicht in demselben Momente schon Lügen straft. Die einzige Gränze, an der die Naturforschung vielleicht einstens ruhen darf, ist das mathematisch-mechanische Moment, die einzige Gränze für die Physiologie ist die Physik. Für die Physiologie, sage ich, wenn auch der einzelne Physiologe sich einstweilen begnügen darf, gewisse zusammengesetzte Vorgänge auf induktivem Wege auf einzelne in den organischen Geweben allgemeiner verbreitete Erscheinungen, sogen. physiologische Gesetze, zurückzuführen. Wohl aber muss man sich hüten, in denselben mit dem Verf. „dasselbe unerforschliche Ens" zu erblicken, welches auch die Verbindung und Lösung zweier einfachen chemischen Körper beherrscht, und welches

auch in den complicirtesten physiologischen Processen der thierischen Organismen auftritt. Mit Recht verwahrt sich der Verf. nach diesen Vordersätzen gegen das zu frühe Stehenbleiben bei einer Qualitas occulta, gegen die hiervon nicht sehr fern liegende Annahme einer in allen lebenden Organismen gemeinsam wirkenden Lebenskraft. Der Verf. will nicht die theologische Qualitas occulta generalis, deren Analogon im Organischen die Lebenskraft ist, aber wohl die mystische Qualitas occulta specialis. Gegen die erstere, sowohl moralisch als wissenschaftlich noch viel gefährlichere, bewahren ihn die Vorzüge seiner philosophischen Schule.

In Bezug auf die Kritik der Spinalirritation hält es der Verf. für das angemessenste, aus der Masse der Autoren über diese Krankheit einen herauszugreifen, „der die wichtigsten Ansichten vor ihm ge„sammelt, geprüft und der ganzen Lehre einen neuen Stützpunkt zu „geben vermeinte." Bei einer Krankheit, wie die uns beschäftigende, die wir unter unsern Augen gleichsam erst entstehen sahen, und die noch so wenig monographische Bearbeitungen gefunden, ist ein solcher Weg der Kritik gewiss nicht zu missbilligen. Verf. gibt nun eine sehr ausführliche Analyse des Stilling'schen Werkes. Während früher der Rückenschmerz als das hauptsächlichste Charakteristikon dieser Krankheit galt, wird gezeigt, dass Stilling, obwohl er ihn als einen der beständigsten Merkmale der Spinalirritation anerkennt, denselben doch nicht als ihr eigentliches pathognomonisches Symptom betrachtet, weil er in vielen Fällen fehlen könne. Die Krankheit kann nach seiner Ansicht so vielerlei Symptomengruppen darbieten, als Complexe von organischen Systemen durch die Rückenmarksnerven in Thätigkeit erhalten werden. Der Verf. glaubt aus dem Mangel irgend eines und desselben beständig anwesenden Symptomes auf die mangelnde Berechtigung schliessen zu dürfen, die verschiedenen hier untergebrachten Symptomencomplexe als eine besondere „Krankheit" mit einander zu vereinigen. Ref. kann hier Herrn Mayer nicht beistimmen. Gesetzt, die gleichmässige Erregung irgend eines Organes in seinem ganzen Umfange würde zu vier Symptomen, a, b, c und d Veranlassung geben. Würde nun dieses Organ nicht im Ganzen, sondern theilweise an verschiedenen Stellen von derselben Erkrankung derart afficirt, dass immer nur drei von diesen vier Symptomen hervorgerufen würden, so würden wir je nach den lokalen Verhältnissen der Erkrankung vier Symptomencomplexe bekommen, abc, abd, acd und bcd, die nothwendig wegen der Gleichheit der innern Beziehung unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt vereint werden müssen, die man also, je nach individuellem Ermessen, ebensowohl als eine einzige, wie als vier verschiedene „Krankheiten" betrachten darf. Wenn auch keines der vorhandenen Symptome bei allen vier Formen vorkommt, leidet dadurch die Einheit nicht; denn wollte man etwa bcd abtrennen, weil in ihm a nicht vorkommt, so wäre dies nicht zu

rechtfertigen, weil es zwei seiner drei Faktoren mit jedem der andern gemein hat, also mit jedem der a enthaltenden Combinationen eigentlich ebenso viel verwandt ist, wie diese unter sich. Sobald es also nachgewiesen wäre, dass die Verschiedenheit der Symptome bei der in Rede stehenden Krankheit nur durch die funktionelle Verschiedenheit der auf gleichmässige Weise angeregten Partieen des Rückenmarks zu erklären sei, so würde der Mangel eines beständigen Symptomes kein Hinderniss bilden für die Vereinigung unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt. Könnte, wie man gewöhnlich annimmt, die fragliche Art der Erkrankung jede der so verschiedenen Abtheilungen des Rückenmarks besonders einnehmen, so ist ein beständiges, immer vorhandenes funktionelles Zeichen eine unphysiologische, unmögliche Forderung, und es wäre ein Verdienst Stilling's, welches keineswegs den vom Verf. ausgesprochenen Tadel verdiente, dass er die Krankheit, die er doch einmal für ein allgemeines Rückenmarksleiden ansah, ein und dasselbe beständige Symptom abgesprochen. Geht auch die abstrakte Einförmigkeit der Krankheit durch den Mangel eines solchen verloren, so ist dies gleichgültig, wenn nur die Einheit der innern Beziehung bleibt, welche die Verschiedenheiten in der äussern Erscheinung als nothwendige und in ihr selbst begründete setzt. Ein pathognomonisches Symptom hingegen wird die Einheit der innern Beziehung zerreissen, ohne eine andere Einheit dafür bieten zu können. Der Symptomatiker wird die Verschiedenheiten, die neben seiner willkührlich hervorgehobenen Einheit und trotz ihrer bestehen, nicht aufheben, nicht erklären, er wird sie nur für einen Augenblick übersehen können, damit im nächsten Momente ein Anderer mit derselben Waffe sich auch gegen ihn kehre, um durch ein anderes, ebenso willkührlich hervorgehobenes Symptom, die eben erst geschaffene „neue Krankheit" als unzulässige, in neue Bruchtheile zu zerspalten. Herr Mayer ist, glaube ich, viel zu sehr Physiologe, um solche symptomatische „besondere Krankheiten" zu wollen, wenn er sie aber nicht will, warum macht er es Andern zum Vorwurf, keine solche geschaffen zu haben.

Sind nun aber die verschiedenen Störungen, welche das Bild der Spinalirritation zusammensetzen, von der Art, dass sie von einem gleichmässig veränderten Zustande verschiedener Rückenmarkspartieen abgeleitet werden können? Was den Rückenschmerz anbetrifft, so zeigt der Verf., worauf wir später noch zurückkommen müssen, auf recht klare Weise, dass derselbe keineswegs immer excentrisch vom Rückenmarke her entsteht, sondern in vielen Fällen in den empfindenden Nerven der verschiedenen das Rückenmark deckenden Theile seinen Sitz haben kann. Besondern Werth legt der Verf. auf den Umstand, dass in den meisten der hierher gerechneten Fälle die Kranken von dem Schmerze gar nichts wissen, bis derselbe durch Druck bei der Untersuchung hervortritt. „Wo der Schmerz excentrisch ist," sagt

er, „da belästigt er in der Regel den Kranken in hohem Grade, wäh-„rend Druck auf die schmerzhafte Stelle häufig gar nicht empfunden „wird. Wenn excentrisch erregter Schmerz auch an dem Orte der „peripherischen Ausbreitung durch Druck gesteigert wird, so ist wohl „anzunehmen, dass auch hier die Nerven in ihrem Neurilem eine krank-„hafte Veränderung erfahren haben.“ Allerdings mag in den meisten Fällen das erwähnte Verhalten des Schmerzes auf eine peripherische Affektion der Nerven hindeuten, wenn er aber ausschliesslich jede gesteigerte Empfindlichkeit der Art auf ein lokales Leiden der Nerven beziehen zu müssen glaubt, so kann ich ihm darum nicht ganz beistimmen. Es sind nämlich mehrere Fälle von Veränderungen der Centraltheile in der Gegend des verlängerten Markes bekannt, in denen, bei Mangel allen spontanen Schmerzes, die Empfindlichkeit der ganzen Haut so sehr gesteigert war, dass die leiseste Berührung starke Schmerzen verursachte. Eines Falles der Art, den Ulrich in der preussischen Vereinszeitung erzählt hat, hat der Verf. bei einer andern Gelegenheit selbst erwähnt, einen andern Fall findet man z. B. bei Andral (Clin. medic. 4me. edit. V. pag. 694); eine ausgezeichnete Beobachtung dieser Art theilt Leveillé in einer kleinen Gelegenheitsschrift mit, und so gibt es noch andere, wie z. B. in früherer Zeit Petit ähnliche Erfahrungen machte. Man hat die meisten dieser Fälle auf Leiden des kleinen Hirns bezogen, in dessen mittleren Theil sogar Saucerotte durch solche ähnliche Beobachtungen geleitet das Centrum der Empfindung versetzte. Wie dem aber auch sei, so zeigen diese bis jetzt viel zu wenig berücksichtigten Fälle, dass es Leiden der Centraltheile gibt, die jene besondere Art der Empfindlichkeit hervorrufen, denen unser Verf. immer ein peripherisches Leiden unterschieben zu müssen glaubt. Ein peripherisches Leiden in allen Hautnerven neben jenen Veränderungen des verlängerten Markes ist doch wohl nicht anzunehmen. Wenn aber eine gewisse, noch nicht näher zu bestimmende Veränderung des verlängerten Markes das Gemeingefühl des ganzen Körpers auf diese Weise umstimmt, so könnte auch ein entsprechendes Leiden an einer beschränkten Stelle des Rückenmarks die Empfindlichkeit einzelner Rückenmarksnerven auf analoge Weise verändern. Nach einer von Beau mitgetheilten Beobachtung, der sich, wenn ich mich recht erinnere, eine andere bei Descot anschliesst, scheint es mir sogar nicht unmöglich, dass ein Leiden eines Nervenstammes die Empfindlichkeit in seinen Aesten auf diese Weise erhöhen könne, ohne spontanen Schmerz hervorzurufen. Immerhin steht es aber fest, dass die Verschiedenheit des Schmerzes, selbst wenn derselbe stets von den Centralorganen abgeleitet werden dürfte, schon für sich auf eine Verschiedenheit des Centralleidens hindeutet, und der Umstand, dass die erhöhte Empfindlichkeit später oft in spontane Schmerzhaftigkeit übergeht, thut, wie der Verf. richtig bemerkt, diesem Schlusse nicht den geringsten Eintrag. Ob aber der Schmerz

wirklich vom Rückenmarke komme oder nicht, lässt sich erst aus den begleitenden Umständen ermitteln. Dass der Schmerz in einigen Fällen fix ist, in andern den Ort wechselt, deutet ebenfalls auf eine Verschiedenheit seines Ursprunges und seiner Natur.

Gegen Stilling's Meinung, dass vom Atlas bis zum Steissbein keine Partie vorzugsweise vom Rückenschmerze afficirt würde, scheint sich der Verf. der Ansicht zuzuwenden, dass die Rückenwirbel am häufigsten den Schmerz zeigen. Es scheint mir hierüber noch gar nichts ausgemacht zu sein. Soll die Beantwortung dieser Frage wirklich irgend ein Interesse haben, will man in der That untersuchen, ob irgend eine Abtheilung der Wirbelsäule in dieser Beziehung besonders bevorzugt sei, so genügt es nicht zu zählen, wie viele Fälle von Affektion der Rückenwirbel, wie viele der Halswirbel u. s. w. bekannt sind, und diese Zahlen einfach mit einander zu vergleichen, sondern die Quotiente aus diesen Zahlen, dividirt durch die Zahl der Wirbel der betreffenden Rückengegend, müssen gegen einander gehalten werden. Wenn z. B. genau doppelt so viele Fälle von Affektion der einzelnen Rückenwirbel als der Lendenwirbel vorhanden sind, so stehen die ersteren, deren Zahl die der letzteren um mehr als das Doppelte übersteigt, in Bezug auf die Häufigkeit der Affektion eher gegen letztere noch zurück.

In Bezug auf die übrigen von Stilling angegebenen Zeichen der Spinalirritation zeigt der Verf. auf eine sehr einfache Weise, dass dieselben durchaus nichts Charakteristisches besitzen, und dass man nicht das Recht hatte, aus ihrem Complexe eine besondere neue Krankheit des Rückenmarks zu schaffen. Wenn er aber z. B. bei dieser Gelegenheit unter Anderm sagt: „Sind die Frostanfälle typisch und fol- „gen die andern bei Intermittens gewöhnlichen Erscheinungen, dann „weiss man, was man vor sich hat, und es braucht der grossen Ge- „lehrsamkeit nicht, um Chinin zu verordnen," so klingt dies sehr trivial und man könnte fast auf den Gedanken gerathen, der Verf. begnüge sich damit, irgend ein wirksames Recept zu verordnen, ohne auf das Wesen der Erkrankung selbst näher eingehen zu wollen, und man würde ihm hier sicher Unrecht thun. Man weiss bei der Intermittens gerade noch nicht, „was man vor sich hat," und wenn es Stilling gelungen wäre, durch die Darstellung eines bis jetzt noch nicht genügend erkannten ungewöhnlichen Zustandes des Rückenmarkes die Symptome der Intermittens genügend zu erklären, so wären wir ihm zum grössten Danke verpflichtet, und würden wohl alle gerne den besonderen Krankheitsnamen der Intermittens aufgeben, um uns durch Annahme eines Leidens des Rückenmarks der Erkenntniss derselben zu nähern. Es hat überhaupt von unserm Standpunkte aus nicht das geringste Interesse, zu untersuchen, ob gewisse, von einem neuen Gesichtspunkte aus aufgefasste Zustände schon einmal in der Pathologie unter irgend einem Namen als „besondere Krankheit" vertreten

…. Sept. bis …. Oct.		7. bis 13. Oct.		14. bis 20. Oct.		21. bis 26. Oct.		27. Oct. bis 2. Nov.		2. bis 8. Nov.		8. bis 14. Nov.		15. bis 18. Nov.		Summa.	
…eheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.	geheilt.	gestorben.
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	-
	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	1
	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1?
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	-

Tabelle VII.

Woche.	Zahl der Erkrankten.	Zahl der Gestorbenen.	Von 100 Erkrankten starben	Mittlere Temperatur der Woche.
1	66	42	63,6	14,21
2	64	32	50,0	16,51
3	109	58	53,2	14,05
4	128	72	56,2	11,13
5	96	46	47,9	11,44
6	107	61	57,0	12,67
7	58	20	34,1	8,97
8	27	13	48,1	7,75
9	31	17	54,8	9,05
10	12	5	41,6	7,23
11	5	2	40,0	7,37
12	5	5	100,0	5,39
13	2	1	50,0	0,62
14	0	0	0,0	—1,88
	710	374		

Hasen vorkommt, eine reflektirte ist. Wenn die Ansicht des Verf. richtig wäre, dass die Verengerung der Pupille dadurch entsteht, dass der Antagonist für die Erweiterung gelähmt wäre, so müsste die einmal entstandene Verengerung eine gleichmässige bleiben. Nun aber finde ich, dass die Verengerung unmittelbar nach der Operation, die den centralen Theil des sensibeln Nerven aufs Heftigste reizen muss, am stärksten ist und dann wieder abnimmt. Die Pupille wird immer weiter, bis sie nach ungefähr ¾ oder 1½ Stunden fast so weit ist wie im Normalzustande. Nun ist die Pupille durch concentrirtes Licht auch wieder zur Bewegung zu bringen. Ist nach einiger Zeit die Nutritionsstörung im Auge vorgeschritten, so schien mir die undeutlich sichtbare Pupille wieder enger geworden. Davon gelegentlich ausführlicher. An der reflektirten Verengerung der Pupille nach Durchschneidung des Quintus nimmt die Pupille des andern Auges keinen Antheil, wogegen sich doch gewöhnlich beide Augen an reflektirten Bewegungen der Pupille betheiligen.

Bei Gelegenheit der von Stilling gegebenen Erläuterungen über die Schneeblindheit äussert Herr Mayer, dass er die hier eintretende Röthung der Conjunktiva durch die Kälte erkläre, die ja auch an der Nase, den Extremitäten u. s. w. Röthung bewirke. So wenig ich mit Stilling's Reflextheorie übereinstimmen kann, dem hier die Röthe eine Lähmung der Gefässnerven ist, die reflektorisch von dem gereizten? Trigeminus entstehen soll, so wenig wahrscheinlich erscheint mir die Ansicht des Verfassers. Bekanntlich ist das Auge gegen Kälte sehr wenig empfindlich, ein Kältegrad wenigstens, der alle freien Theile der Haut durch Blutstockung röthet, übt auf das Auge gewöhnlich noch keine, bei vielen Personen, z. B. bei mir, sogar eine sehr wohlthätige Wirkung aus. Hingegen mag die Röthung bei der Schneeblindheit in denjenigen Fällen, wo sie erst hinzukommt, und nicht mit der Ausdruck derselben Congestion ist, welche gerade die Schneeblindheit erzeugt, eine Folge der starken Reizung des Sehnerven sein. Röthet sich doch bekanntlich das Auge auch bei jedem andern sehr angestrengten Sehen, z. B. beim Sehen in die Sonne, oder bei auffallendem concentrirten künstlichen Lichte. Hier findet allerdings ein Reflex von der gereizten Retina auf die vasomotorischen Fasern der Conjunktiva statt. Es sei mir erlaubt, hier näher auf die Art und Weise einzugehen, wie ich mir das Zustandekommen von Hyperämieen durch reflektorische oder direkte Reizung der vasomotorischen Nerven oder ihrer Centraltheile erkläre, indem ich jedoch im Voraus gegen die Deutung protestire, als ob ich bei jedem oder bei den meisten der mechanischen Vorgänge der Art eine vorhergehende Reizung der vasomotorischen Nerven postulirte. Jeder lokale mechanische Reiz, welcher Verengerung der Capillaren erzeugt, kann vielmehr denselben Process einleiten. Betrachtet man ein Auge, welches durch reflektirtes Sonnenlicht oder durch zu grosse Anstrengung beim Sehen sich zu

röthen anfängt, so wird man an den rothen Streifen auf der Conjunktiva scleroticae sehr leicht erkennen, dass die Röthung hier nicht von den Capillaren ausgeht, sondern von den sogenannten kleinsten intermediären Gefässen. Ziemlich lange gerade oder sehr wenig geschlängelte rothe Striche liegen hier in ziemlich regelmässigen Entfernungen neben einander, selbst mit der Lupe sieht man hier noch kaum Verästelungen, nur am Ende theilt sich jeder Strich in 2, seltner 3, feine Aeste, von denen man nur den Anfang sieht. Die Capillaren würden, wenn sie die Injektion bildeten, eine ganz andere, mehr punkt- oder sternförmige, vielfach verästelte Form der Röthung bilden, oder auch kleine Gefässkränze, wie man diese Formen sieht, wenn die Hyperämie Fortschritte macht, oder auch fast gleich Anfangs nach manchen, z. B. chemischen Verletzungen der Conjunktiva. Es wird bei diesem Vorgange im Auge durch die Anregung der vasomotorischen Nerven die Contraktion der kleinsten Gefässe, die im Normalzustande in der Conjunktiva wahrscheinlich nur für ein einziges Blutkörperchen Raum haben, vermehrt, durch die dadurch erfolgende Hemmung der freien Cirkulation, die Spannung in den kleinen, zu den Capillaren führenden Blutgefässen in dem Grade erhöht, dass sie sich ausdehnen und mit Blutkörperchen füllen, während das Blutserum zum Theil durch die verengerten Capillaren noch abzufliessen vermag. Dauert nun aber die Reizung weiter fort, oder nimmt sie zu, so wird die Verengerung an der betroffenen Stelle des Capillarsystemes den Normen unterliegen, die sich bei Reizung aller aus organischen Fasern bestehenden Muskelschläuche geltend machen. Die Verengerung wird die anfangs befallene Stelle verlassen und am Rohre weiter kriechen, die zuerst verengte Stelle kehrt nun nicht sogleich wieder zum gewöhnlichen Zustande zurück, sondern auch sie wird sich bedeutend erweitern und zwar aus zwei Gründen. Zunächst verhält sie sich nun zu der weiter unten gelegenen verengten Stelle ganz so, wie vorhin das intermediäre Gefäss zu ihr. Sodann sinken organische Muskeln, wenn sie eine Zeit lang gereizt waren, im ersten Augenblicke der Erschöpfung nicht nur bis zum normalen Tonus, sondern unter denselben herab, eine geringe Erhöhung der Spannung ihres Inhaltes muss also eine sehr auffallende Erweiterung bedingen. Da in jedem Momente der Contraktion des Herzens eine neue Blutwelle die Spannung in dem am Ende verengten Gefässe noch erhöht und die eingetriebene Welle beim Nachlass der Systole an der verengten Stelle zurückgeworfen wird, so entsteht das Mouvement de va et vient, welches das Mikroskop am Anfange der Entzündung zeigt. Da das Serum durch die verengte Stelle zum Theil noch abfliessen kann, so erklärt sich dadurch die relativ stärkere Vermehrung der Blutkörper, welche die erweiterten Gefässe in ihrer ganzen Ausdehnung erfüllen und auch gegen die Wände sich drängen, was sie im normalen Zustande nicht thun. Die durch Einkeilung der sich häufenden Blutkörper noch viel

vermehrte Spannung erklärt die Exsudation des Serums, das Bersten einzelner Gefässchen, und (wenigstens bei Fröschen) die Gestaltveränderung einzelner Blutkügelchen. Hat die Congestion den Grad erreicht, dass sich diese Einkeilung bildet, welche die Erweiterung und die Blutstockungen in den kleinen Gefässen noch lange Zeit unterhalten muss, wenn der primäre Grund, die stellenweise Verengerung schon lange im ganzen Gefässsystem geschwunden ist, so sagt man, die Congestion sei in Entzündung übergegangen.

Bei Gelegenheit der Stilling'schen Erklärung der Schneeblindheit als Reflex vom Trigeminus aus macht der Verf. eine Exkursion über den Einfluss des Trigeminus auf die Sinnesempfindungen. In Bezug auf Geruch, Gesicht und Gehör müssen wir mit den von ihm bekannten Ansichten übereinstimmen, nicht unbedingt hingegen in Bezug auf den Geschmack. Vieles, was man Geschmack nennt, ist nur vom Zungenaste des Trigeminus abhängig, wie ich mich durch öftere Versuche überzeugt habe. Der Krankheitsfall von Cruse hat gewiss die Beweiskraft nicht, welche der Verf. ihm beilegt. Verf. würde gewiss selbst ohne eigene Versuche sein Urtheil in dieser Beziehung etwas modificirt haben, wenn er nur die gesammte neuere Literatur dieses Gegenstandes gehörig berücksichtigt hätte.

Stilling's Ansicht, dass die intermittirende Ophthalmie eine Folge einer intermittirenden Depression der Centraltheile sei, und dass sie daher vorübergehend denselben Zustand darstelle, der bei Lähmung des Trigeminus dauernd sich ausbilde, sucht Verf. zu widerlegen. Er macht auf die Unterschiede aufmerksam, die sich zwischen den beiden identificirten Zuständen finden, hat aber dabei einen Hauptpunkt vergessen, welcher, selbst wenn die Röthung bei der intermittirenden Augenentzündung wirklich von einer Lähmung der vasomotorischen Fasern im Quintus herrühren sollte, dennoch die ganze Theorie Stilling's vernichtet. Wenn man den Trigeminus durchschneidet, so zeigt sich die Anfüllung der Gefässe der Conjunktiva erst nach 24 Stunden und noch später, wenn der Schnitt zwischen Hirn und Ganglion fällt. Es braucht also hier schon längere Zeit, bis die Nervenenden, welche den Tonus der kleinen Gefässe vermitteln, die Lähmung erkennen lassen, und diese Zeit wird noch viel länger sein müssen, wenn die lähmende Ursache auf den Centraltheil und nicht auf den Nerven selbst einwirkt. Nicht ein einziger Versuch ist bekannt, in dem eine auf die Nerven oder auf die Centraltheile wirkende lähmende Ursache unmittelbar oder sehr schnell die kleinen Gefässe ihres Tonus beraubt hätte. Wenn nun, wie Stilling will, die sehr schnell entstehende Hyperämie in der intermittirenden Augenentzündung wirklich von einer plötzlichen Aufhebung des Tonus in den kleinen Gefässen herrühren soll, so kann man sich mit dem besten Willen nur denken, dass die Lähmung hier unmittelbar die feinen Nervenfädchen in den kleinen Gefässen selbst getroffen habe. Ist dies aber der Fall, so haben wir

wieder kein excentrisches Leiden, und die Annahme einer lähmend wirkenden Spinalirritation zur Erklärung dieser Augenentzündung erscheint, selbst wenn wir alle Voraussetzungen Stilling's zugeben, als unnütz, störend und ungerechtfertigt. Eine in täglichen Exacerbationen und Remissionen erscheinende Lähmung der vasomotorischen Fasern des Quintus wird nimmermehr Zeit haben, eine intermittirende Ophthalmie hervorzurufen. Das beste Analogon der Nutritionsstörungen des Auges nach Lähmung des Quintus ist in der menschlichen Pathologie, ausser der bei sensibler Gesichtslähmung, die Ophthalmoblennorrhoe der Kinder. In der That ist dieselbe öfters in Folge von Leiden der Hirnbasis beobachtet.

Verf. zeigt, dass die von Stilling behaupteten Unterschiede zwischen denjenigen Nutritionsstörungen, die auf Spinalirritation beruhen sollen und der von Stilling angenommenen wahren Entzündung durchaus nicht begründet sind. Wenn man die „Entzündung" der „Spinalirritation" gegenüberstellt, so hat allerdings Herr Mayer Recht. Die intermittirende Ophthalmie ist gewiss eine so wahre Entzündung wie die sogen. rheumatische. Nichts desto weniger aber sind die Zustände der Hyperämie, welche nach Durchschneidung der Nerven eintreten, sowohl nach ihrem Ursprung, als ihrem Verlauf von der Entzündung, die mit erhöhtem Tonus der kleinen Gefässe beginnt, zu unterscheiden. Dort sind nämlich die Gefässe primär ihres Tonus verlustig geworden, von Anfang an erweitert, der Blutlauf verlangsamt und Exsudationen dadurch begünstigt. Ob dabei wirkliche Blutstockung stattfindet, ist sehr zweifelhaft. So ist die Cirkulationsstörung im Auge nach Lähmung des Quintus keine Ophthalmie, so ist die Bluterfüllung in den Lungen nach Lähmung der Lungenäste des Vagus weder der Form noch dem Verlaufe nach eine Pneumonie. Aber Stilling hat, wie bemerkt, nicht das geringste Recht, den Zustand nach Nervenlähmung mit seiner „Spinalirritation" zu identificiren.

Stilling's Lehre von dem Wesen der Spinalirritation und von dem Zustande des Rückenmarks während derselben, seine Ansicht von der sogen. Maceration des Rückenmarks durch die ausgedehnten Gefässe werden als unhaltbar und als auf erschlichenen Zirkelschlüssen beruhend nachgewiesen. Es wird gezeigt, dass die Voraussetzungen über das Wesen der Erkrankung die Symptome derselben nicht oder nur auf eine sehr gezwungene Weise erklären, dass endlich die von Stilling vorgeschlagene Heilmethode in seinen eigenen Fällen von durchaus keinem besonders auffallenden Erfolge gekrönt war. Diese ganze Kritik Stilling's ist etwas breit gehalten; der Verf. verfolgt Stilling Schritt vor Schritt und scheint manchmal ganz das Versprechen vergessen zu haben, das er in der Einleitung gibt, sich nur an das für seine Beweisführung Wichtige und Wesentliche zu halten. Allen Ernstes aber müssen wir gegen den Ton protestiren, welchen die Kritik an vielen Stellen annimmt. Der Beweis des Verf., dass

die Spinalirritation, wie Stilling sie auffasst, aller innern physiologischen Einheit entbehre, hätte gewiss nichts von seiner Schärfe verloren, wenn der Verf. sich aller unwürdigen und schmähenden Ausdrücke gegen ein Buch enthalten hätte, welches, trotz der vielen Mängel seines Inhaltes, trotz der Unhaltbarkeit seiner Resultate, die Stilling wahrscheinlich selbst jetzt grösstentheils nicht mehr anerkennt, doch aus dem reinsten wissenschaftlichen Streben hervorgegangen ist, und dem man das grosse Verdienst nicht absprechen kann, mit dazu beigetragen zu haben, das Streben nach einer physiologisch begründeten Krankheitslehre in Deutschland zu erwecken. Ausdrücke wie „Aftergelehrsamkeit," „breites Gewäsche" u. s. w., deren sich der Verf. bedient, haben an und für sich keine Bedeutung in wissenschaftlichen Werken, sie können aber dem Eindruck schaden, welchen der Verf. hervorzubringen beabsichtigt, indem sie in dem Leser nur zu leicht den Verdacht einer Animosität erwecken, die, wie ich gerne glauben will, dem Verf. ferne geblieben ist.

Der Verf. gibt uns nun einen Ueberblick über den Zustand der Lehre von der Spinalirritation von Stilling, und sodann eine Geschichte der Weiterentwicklung dieser Lehre nach dem Erscheinen des Stilling'schen Werkes. Wenn Stilling doch noch einigermaassen mit physiologischer Consequenz verfuhr, wenn er unrichtigen Folgerungen unrichtige Vordersätze zu Grunde legte, so verschwindet bei vielen andern Schriftstellern über diese „Krankheit" oft jede Spur eines wissenschaftlichen Strebens, fehlt jeder Versuch, die ganz willkürlich mit einander verbundenen Symptome als zusammengehörig nachzuweisen. Die bessern und denkenderen Autoren zeichnen sich noch dadurch aus, dass sie für ihre „besondere Krankheit" durchaus keine positive, sondern nur lauter negative Unterscheidungsmerkmale anzugeben wissen, und wie viele räthselhafte Rückenmarksleiden gibt es nicht, die sich unter dem Banner der Negation aller bestimmten Attribute zusammenscharen lassen. Uebrigens ist die Zusammenstellung des Herrn Mayer, wie mir scheint, etwas zu lang und zu ausführlich ausgefallen, und sein Buch hätte gewiss nicht an Werth verloren, wenn er manche Schriftsteller, denen er lange Paragraphen widmet, blos dem Namen nach angeführt hätte. Aufgefallen ist es mir, unter den Anhängern einer „besondern Krankheit Spinalirritation" Namen aufgeführt zu finden, die sich unter der Reizung des Rückenmarks einen allgemeinen Zustand dachten, der vielen Krankheiten gemeinschaftlich ist, wie man auch schon lange bei den Hirnkrankheiten die Hirnreizung von dem Hirntorpor unterscheidet. Hier meine ich besonders Albers, den Herr Mayer eher zu den Gegnern der Spinalirritation rechnen sollte, wie er ihn auch wirklich in einem spätern Abschnitt neben Hetterschy stellt, aber auch Henle muss jetzt zu den entschiedenen Gegnern dieser neuen Krankheit gerechnet werden, in seiner rationellen Pathologie bietet er noch neuerdings die schärfsten

Waffen zur Bekämpfung derselben; ebenso wenig würde ich Budge zu ihren Anhängern zählen, wenn er es auch einst war, ist er es jetzt gewiss nicht mehr. Was Romberg betrifft, so hat der Verf. seine frühere Stellung zwar richtig gewürdigt, aber in einem neuen, an vielen Stellen verbesserten Abdruck seines „Lehrbuchs der Nervenkrankheiten," der wohl erst nach Vollendung der Mayer'schen Schrift erschienen ist, spricht er sich über die fragliche Krankheit folgendermaassen aus: „Das durch Valleix und Andere geförderte Studium „der Cervikal- und Interkostalneuralgieen hat bereits den Anhängern „der Spinalirritation einen Theil ihres Bereichs entzogen, welchen sie „sich bisher am liebsten vindicirt hatten; bringt man endlich den Spi„nalschmerz in Abrechnung, welcher Krankheiten verschiedener Or„gane, z. B. des Magens, der Leber, begleitet, und auch durch äus„sern Druck, nicht selten gleichzeitig mit dem epigastrischen Schmerze, „gesteigert wird, so verliert die Spinalirritation allen Halt und reiht „sich jenen Fiktionen an, welche in allen Epochen physiologischen „Aufschwungs in die Pathologie sich eingedrängt, und eine Zeit lang „auf guten Glauben hin erhalten haben" (pag. 179); und so vorher „durch Nichtbeachtung dieser Verhältnisse (des Rückenschmerzes) und „durch ungebührliche Bevorzugung einzelner Symptome ist ein Zerr„bild unter dem Namen der Spinalirritation in die Nervenpathologie „eingedrängt worden" u. s. w. (p. 176).

Noch sei es mir erlaubt, zwei untergeordnete Bemerkungen über diese historische Auseinandersetzung des Verf. beizufügen, die ich nicht umgehen zu dürfen glaube. Seite 148 des Mayer'schen Werkes wird Eisenmann eines Missverständnisses beschuldigt, indem er eine Stelle aus dem Zusammenhang gerissen habe, um zu beweisen, dass bei einer von Valleix beschriebenen Krankheit auch an vielen Stellen Schmerz bei Berührung ohne spontanen Schmerz vorkommen könne. Gewiss geschieht hier Herrn Eisenmann Unrecht, diese Stelle in ihrem ganzen von Mayer mit angeführten Zusammenhang beweist eben nichts Anderes, nur wird noch vorher bemerkt, dass in allen Fällen jener Krankheit, welche Stellen der Art zeigten, auch andere auf Druck und auch spontan schmerzende Stellen vorkommen.

Bei Gelegenheit der Besprechung von Cannstatt's Ansichten über Spinalirritation wird pag. 172 erwähnt, dass C. Koliken als Symptome einer Affektion des Lumbartheils des Rückenmarks annehme, Herr Mayer wendet hierauf ein, „die Nerven des Kolons entspringen „viel höher aus dem Rückenmarke, als die Nerven der Bauchdecken, „Kolik kann also von einer Affektion des Lumbartheils des Rücken„marks nicht abgeleitet werden." Er führt hierauf zum Beweise dieser Ansicht eine Beobachtung von Bell an. Ueber die sensibeln Nerven des Kolon wissen wir nichts, wir müssen uns also an die Analogie der motorischen halten. Nun glaube ich allerdings auch nach meinen Versuchen an Kaninchen, dass ein sehr grosser, vermuthlich der

grösste, Theil der motorischen Nerven des Kolon aus dem verlängerten Marke entspringt und mit den Fasern des Vagus in die Bauchhöhle geht. Ein anderer Theil hingegen steigt entweder im Rückenmarke bis zum Lumbartheil herab und geht hier erst durch die sympathischen Ganglien über, oder er entspringt erst im Lumbartheile, denn ich sah in wiederholten, leicht zu bestätigenden Versuchen, dass wenn man einem enthirnten jungen Kaninchen das Rückenmark in der Gegend des letzten Brustwirbels der Quere nach theilt und dann die Eingeweide blosslegt, das Coekum und das Kolon oft ganz ruhig sich verhielten; diese Theile geriethen jedoch schnell in Bewegung, sobald eine (öfters mit Kali oder Säuren befeuchtete) Sonde in dem Lombartheile des Rückenmarks hin und her geschoben wurde. Eine Uebertragung der Reizung auf höher entspringende Nerven ist hier wegen des Querschnitts nicht gut denkbar. Vor dem Querschnitt wurde der Bogen eines Wirbels losgebrochen, so dass die Sonde eingeführt werden konnte, ohne die untere Schnittfläche des obern Segmentes der Wirbelsäule zu reizen. Nach diesen Versuchen dürfen wir nicht behaupten, dass Kolik als Symptom einer Krankheit des Lendenmarks nicht vorkommen könne.

Nach dieser historischen Auseinandersetzung gibt der Verf. noch einen kurzen Ueberblick, aus dem hervorgeht, dass die Annahme der Spinalirritation als einer von andern unterschiedenen Krankheit des Rückenmarks durchaus nicht berechtigt ist, dass der Begriff derselben, als eines vielen Krankheiten gemeinschaftlichen Zustandes des Rückenmarks keine Wahrheit hat, als in dem Sinne von Albers und Hetterschy. „In diesem Sinne," sagt der Verf., „ist der Begriff zu weit und nichts bezeichnend." Dieser letztere Ausdruck ist wohl etwas zu streng, wenn auch, wie Herr Mayer richtig bemerkt, damit durchaus keine Vorstellung gewonnen ist, die nicht schon früher ohne diese Bezeichnung vorhanden gewesen wäre. Immerhin würde der neue Name für sie sehr passend sein, da sich aber an denselben so sehr viele unwissenschaftliche und wirklich demüthigende Reminiscenten knüpfen, so werden gewiss viele Aerzte Herrn Mayer beistimmen, wenn er den Wunsch ausspricht: „dass künftighin die Benennung Spinalirritation aus der medicinischen Literatur verschwinden möge"; übrigens bemerkt er selbst, dass der Name nichts zur Sache thut, und dass man die schlechtesten Benennungen beibehalten kann, wenn nur der Begriff ein geläuterter ist, und um so mehr gilt dies, glaube ich, von guten Benennungen, wenn sie auch eine Zeit lang von unhaltbaren Vorstellungen usurpirt worden sind.

In der zweiten Abtheilung seines Werkes bemüht sich der Verf., die vielfach verkannte Bedeutung des Rückenschmerzes als Krankheitszeichen näher kennen zu lernen. Er will, wie er sagt, aufbauen, wo er vorher niedergerissen. Er beginnt mit einer Einleitung über den Schmerz im Allgemeinen, die gewiss zu den interessantesten

Theilen seiner Arbeit gehört, daher ich bei ihr etwas länger verweilen will.

Verf. bespricht zuerst die excentrische Empfindung bei Affektionen sensibler Nerven und erklärt dieselbe für angeboren, indem er die Ansicht von Spiess zu widerlegen sucht, der sie als durch Gewohnheit erworben betrachtet. Angeboren, sagt er, ist das Verlegen der Perception vor das Ende der Nervenfaser, das Hinausversetzen in den Raum erworben. Nun kommt der Verf. auf die bekannten Ausnahmen von dem Gesetz der peripherischen Energie. Die wirkliche Existenz der hierher gehörigen Erscheinungen, als der Empfindlichkeit des Nerven an dem Orte, wo er Druck erleidet, der Schmerzen nach dem Verlaufe der Nerven, der lancinirenden Schmerzen, der schmerzhaften Amputationsstumpfe, nimmt er zunächst gegen die Einwürfe mancher sehr geachteten Autoren in Schutz und weist auf die Schwierigkeit hin, denselben zu erklären.

Wenn Spiess den eigenthümlichen Schmerz, der beim Druck auf einen Nerven an der Stelle des Druckes gefühlt wird, auf die Haut und auf die Nervenscheiden bezieht, so hat der Verf. Recht, wenn er den Sitz dieser Empfindlichkeit in der Haut verwirft; der von ihm zur Widerlegung angeführte Versuch ist sehr einfach und leicht von Jedem zu wiederholen, hingegen hat er den den Nervenscheiden zugeschriebenen Antheil an der Empfindung keineswegs widerlegt, vielmehr gibt er doch selbst zu, dass die Nervenscheiden schmerzen können. Eine andere der sogenannten Ausnahmen von dem Gesetz der peripherischen Erscheinung, den Schmerz bei Neuralgieen nach dem Verlaufe der Nerven, glaubt der Verf. an einer spätern Stelle seiner Schrift, wie schon früher Valentin gethan, durch die von Gerber entdeckten, im Laufe des Nerven sich plötzlich rückwärts nach dem Centrum hin sich umbiegenden Primitivfasern erklären zu können, die er hier als Nervi nervorum betrachtet. Dem Einwurf, dass solche Fasern doch jedenfalls sehr wenige seien, entgegnet Herr Mayer durch die Bemerkung, dass die Sensibilität eines Theiles nirgends im Verhältniss zur Zahl der eingehenden Nervenfasern stehe, wie man bei den Bändern, Sehnen und Knochen sehe, die so spärlich mit Nerven versehen seien, und bei Entzündungen doch so fürchterlich schmerzten. Nehmen wir auch diese Angaben als richtig an, so beweisen sie doch immer nur, dass die Intensität des Schmerzes nicht von der Zahl der Nervenfasern abhängt, und dass eine Nervenfaser so gut heftig schmerzen kann, wie viele Nervenfasern, woran wohl auch Niemand gezweifelt hat. Warum es sich aber hier handelt, ist nicht die Intensität, sondern die Ausdehnung des Schmerzes. Können die doch gewiss sehr wenigen Nervenfasern, von denen wir nach Gerber's Entdeckung annehmen dürfen, dass sie im Nerven selbst ihre Endschlingen haben, einen Schmerz erklären, der sich in einer langen ununterbrochenen Linie nach dem Verlaufe des Nerven hinzieht?

Ich zweifle sehr. Wenn hier von einzelnen schmerzhaften Stellen im Laufe der neuralgischen Nerven die Rede wäre, so würde eine solche Erklärung eher passen, nimmermehr aber kann ich mir denken, dass, wenn nach dem Gesetze der peripherischen Erscheinung eine jede dieser Gerber'schen Nervenfasern nur einem schmerzhaften Punkte entspricht, so viele schmerzhafte Punkte so nahe neben einander liegen sollten, um den Schmerz nach dem ganzen Verlaufe, z. B. des Nervus ischiadicus, von dem man in manchen Beschreibungen der Ischias liegt, zu erzeugen. Wenigstens müsste man dann viel häufiger solche im Stamme selbst zurückkehrende Nervenfasern sehen, während wohl viele Forscher, und auch ich, bis jetzt noch ganz vergeblich nach solchen gesucht haben. Hält man sich aber an die Analogie der Hüllen der Centraltheile, so darf man annehmen, dass auch in den Hüllen der peripherischen Nerven im Neurilem eine Menge von Nervenfasern verbreitet sind, und man darf dann durch ein Mitleiden des Neurilems die Fälle von Neuralgie erklären, in denen Schmerz nach dem Nervenverlaufe sich bemerklich macht. In der That ist eine Texturveränderung des Neurilem in vielen Fällen nachgewiesen, wie auch Herr Mayer an einer andern Stelle anführt, und die Sensibilität des Neurilems wird in neuerer Zeit im Allgemeinen wenig mehr in Zweifel gezogen. Die Zahl der hierher gehörigen Neuralgieen ist gewiss sehr gering, wenn auch, wie Herr Mayer glaubt, die Ansicht Müller's und Romberg's, dass der Schmerz nach dem Nervenverlauf ganz ins Reich der mythischen Ueberlieferung gehöre, manche Ausnahmen erleiden sollte. Denn wenn Valleix unter 59 Neuralgieen 34 fand, wo der Schmerz längs des Nervenstammes fühlbar gewesen sein soll, und frühere Autoren viele ähnliche Fälle beschreiben, so könnten hiervon, wie ich glaube, auch die Affektionen derjenigen Nerven abgeschieden werden, deren Verbreitung in der Haut eine sehr beschränkte und fast ganz an den Verlauf des Stammes selbst gebundene ist. Dies wären also alle die Nerven, von denen mehrere durch nur kleine Zwischenräume getrennt parallel unter der Haut verlaufen, wie z. B. die Interkostalnerven, welche Valleix besonders beschäftigten. Gesetzt, das ganze Gebiet der peripherischen Verbreitung eines einzigen Interkostalnerven wäre von Schmerz befallen, so wird der Kranke den Schmerz ganz so fühlen und beschreiben, wie wenn er dem Laufe des Nerven folgte; derselbe Fall wäre bei manchen Neuralgieen der vordern Extremitäten.

Was die ferner als Ausnahme angeführten Amputationsstumpfe betrifft, wo der Nervenschmerz in der Narbe örtlich empfunden wird, so mag Herr Mayer ganz Recht haben, dass der Schmerz wirklich in den durchschnittenen Nerven der Narbe sitze, und nicht nur in den Weichtheilen, wie man zur Erklärung der rein örtlichen Empfindung annehmen zu müssen geglaubt hat. Der Schmerz würde, sagt der Verf., an durchschnittenen Nerven der Art nach ganz anders empfunden,

als in Theilen, die keine so umfänglichen Nervenäste einschliessen; aber vergebens sehen wir uns in der Mayer'schen Schrift nach einer Erklärung dieser Ausnahme vom Gesetz der peripherischen Erscheinung um. Es könnte vielleicht hier ein besonderer Umstand in Betracht kommen. Die grösseren Nervenstämme ziehen sich nämlich nach der Durchschneidung immer in etwas bedeutenderem Maasse zurück, als die kleineren. In der äusseren Peripherie der Narbe, welche schmerzerregenden Eindrücken immer am meisten ausgesetzt ist, finden sich daher nur mehr die kleineren Nervenästchen, die sich in der Gegend der Narbe selbst vertheilten; werden nun diese von Schmerz befallen, so kann dieser allerdings als eigentlicher „Nervenschmerz" sich charakterisiren, er wird aber auch dann, wenn er dem Gesetz der peripherischen Reaktion folgt, immer in der Umgegend der Narbe gefühlt werden. Geht der schmerzerregende Eindruck tiefer, so dass er die mehr zurückgezogenen Stämme erreicht, so erscheinen die bekannten schmerzhaften Integrationsgefühle.

Recht gut widerlegt der Verf. die Einwürfe von Volkmann und Henle gegen das Gesetz der peripherischen Reaktion, hingegen hat sich bei Gelegenheit der Besprechung des bekannten Volkmann'schen Versuchs mit den beiden Parallellinien ein kleines Missverständniss eingeschlichen, wenn Herr Mayer glaubt, dass die von Valentin angegebene Anordnung der feinsten Netzhautfasern ihn genügend erkläre. Mit Recht aber sucht Herr Mayer denselben theilweise durch eine Mitbewegung des Auges zu erläutern, wobei er sich wohl auf die in letzterer Zeit, wie mir scheint, mit Unrecht, angegriffenen Versuche von Huek stützt. Aber auch die Achsendrehung des Auges reicht nicht vollkommen zur Erklärung aus, da ihr Umfang nur ein beschränkter ist. Es müssen sich endlich Lagen finden, wobei, Valentin's Angabe von der Disposition der Netzhauttheilchen als vollkommen richtig vorausgesetzt, die zwei nahen Linien an vielen Stellen ein und dasselbe Netzhauttheilchen treffen. Hier wird nun, glaube ich, wirklich an einigen sehr kleinen Stellen ihres Verlaufs statt zwei nur eine Linie gesehen, aber die sehr kleine Unterbrechung, die hier während der Drehung nur momentan und immer an andern Punkten auftritt, wird von unserer Vorstellung integrirt. Wenn wir eine einzige bewegte Linie, die in ihrem Laufe mehrere sehr kleine Unterbrechungen hat, auch als eine fortlaufende sehen, so muss dies um so viel mehr der Fall sein, wenn die kleinen Unterbrechungen während der, wenn auch langsamen, Bewegung erst entstehen und vergehen. Wenn ich einen weissen Faden horizontal ausspanne und vor ihm einen rothen vertikal gehaltenen hin und her bewege und das Ganze mit einem Auge betrachte, so scheint der rothe Faden sich hinter dem weissen zu bewegen, weil an letzterem die wechselnde Unterbrechungsstelle gar nicht bemerkt wird, wohl aber die Kreuzungsstelle am rothen Faden, weil sie hier constant in derselben Höhe bleibt.

Herr Mayer sagt mit Recht, dass, wenn Stiche in die Haut ebenso oft zu weit nach oben als nach unten von der wirklich berührten Stelle empfunden werden, dies nicht gegen die excentrische Erscheinung spreche, indem der Versuch ja gerade beweise, dass die Eingriffe nicht an der afficirten Stelle empfunden werden. Jene Beobachtungen Volkmann's, die sich leicht bestätigen lassen, scheinen mir fast nur durch die peripherische Erscheinung erklärt werden zu können, indem die in die Haut eintretenden Nerven ihre Aestchen ja nicht nur in einer Richtung parallel dem Laufe des Stammes, sondern in allen Richtungen aussenden. Diesem anatomischen Faktum gegenüber böte es der Erklärung eher Schwierigkeiten, wenn der Irrthum nur in einer Richtung, nach unten, ausfiele.

Sehr interessant ist die Betrachtung des Verf. über die sogenannten Reflexempfindungen. Er sucht darin nachzuweisen, dass bis jetzt noch keine Thatsachen uns zur Annahme einer reflektorischen Erregung von Schmerz durch anstrengende Muskelaktion nöthigen. Manche Verhältnisse, die zum Theil für diese Annahme angeführt wurden, erklären sich sehr einfach, z. B. der Schmerz bei Fissura ani, andere sind sehr schwer zu erklären, z. B. das Gefühl der Heiserkeit nach anhaltendem Sprechen, welches vermuthlich mit einer Veränderung der Kehlkopfschleimhaut zusammenhängt. Die Steigerung mancher Neuralgieen durch Anstrengung von Muskeln in der Nähe der afficirten Nerven erklärt der Verf. auf eine Weise, die mir nicht ganz klar geworden ist. Jedenfalls liegt es nahe, die Einwirkung irgend eines durch die sich bewegenden Muskeln hervorgerufenen mechanischen Momentes auf die ohnehin schon sehr empfindlichen Nerven zu Hülfe zu rufen. Wenn Verf. die Lichtscheue beim Schielen vom Druck des contrahirten Muskels auf die Netzhaut herleitet, so kann ich damit nicht übereinstimmen. Das angestrengteste Schielen bewirkte in meinen Versuchen im dunkeln Zimmer noch keine Lichterscheinung. Wenn Herr Mayer manche schmerzhafte Empfindung in der Haut über contrahirten Muskeln aus dem Druck auf sensible Hautnerven erklärt, welche jene Muskeln durchsetzen, so findet seine Ansicht darin eine Bestätigung, dass bei gesunden Menschen in der Haut der Wade eine unangenehme Empfindung entsteht, wenn man bei ausgestrecktem Kniegelenk die Gastrocnemii sehr heftig eine Zeit lang contrahirt. Wenigstens ist dies bei mir der Fall.

„Wenn," sagt der Verf., „sich nach Durchschneidung einer Sehne „das Gefühl von Taubheit einstellt, lässt sich wohl vermuthen, dass „ein in der Umgegend derselben liegender, für die Haut bestimmter „Nervenast verletzt wurde." Diese schon früher von Valentin geäusserte Vermuthung mag für einzelne Fälle gelten, in denen irgend eine Hautstelle ganz empfindungslos geworden ist, in andern aber, wo die Empfindung der Haut nur gegen Druck viel stumpfer geworden, so dass zwar alles empfunden wird, aber in einem viel zu

schwachen Grade, scheint mir durch die Zurückziehung des Muskels die Haut an der entsprechenden Stelle ihrer normalen Unterlage beraubt, die bei Druck von aussen den gehörigen und gewohnten Gegendruck ausübt. In noch andern Fällen möchte vielleicht die Verschiedenheit der Spannung, in der sich die Haut durch die nach der Operation veränderte Lage der Glieder befindet, einen Theil der Veränderung des Gefühls erklären.

Ueber den Schmerz bei Entzündungen, welcher der Gegenstand der folgenden Abtheilung ist, bringt der Verf. zwar nichts Neues vor, aber mehrere für den praktischen Arzt wichtige Bemerkungen finden sich hier eingestreut. Verf. neigt sich zu der hypothetischen Ansicht Valentin's, dass auch eine aktive Erweiterung der kleinsten Blutgefässe möglich sei, und spricht die Vermuthung aus, dass vielleicht, wie bei der Pupille besondere Nerven der Verengung und besondere der Erweiterung vorstehen könnten. Verf. geht nun auf den neuralgischen Schmerz über, und zeigt, dass er auf verschiedene Weise zu Stande komme, dass er zwischen den verschiedenen Arten des neuralgischen und des irradiirten Schmerzes, die er unterscheidet, keine scharfen Unterschiede anzugeben weiss, muss ich zum Lobe des Verf. bemerken.

Die Hervorrufung von Schmerz durch Druck an irgend einer Stelle, in specie am Rücken ist öfters mit vielen irradiirten Bewegungen und Empfindungen an andern Theilen des Körpers verbunden. Wo dies der Fall war, hat man nun sehr oft gar nicht an dem Vorhandensein eines Rückenmarksleidens gezweifelt; Herr Mayer erklärt nun, dass er diese Erscheinung nicht für genügend halte, ein Leiden des Rückenmarks anzunehmen.

Es wäre zu wünschen gewesen, dass sich Herr Mayer über diese Ansicht, welche eines der Grundphänomene angreift, auf die sich die Lehre von der Spinalirritation stützt, etwas ausführlicher verbreitet hätte, weil hier der einen wie der anderen Ansicht gewisse sich entgegenstehende physiologische Vorstellungen zu Grunde liegen. Nach der ersten, welche unter den Aerzten sehr viele Anhänger zählt, gibt es Krankheiten der Centralorgane, welche im Stande sind, auf eine gewisse, nicht näher zu bestimmende Weise, die Reize, welche dem Centralorgan durch irgend einen Nerven zugeleitet werden, von ihrer normalen Bahn abzulenken, und auf andere, je nach individuellen Verhältnissen wechselnde Gebilde zu übertragen, welche im gesunden Zustande in gar keiner Beziehung zu dem primär gereizten Organ stehen. Eine Krankheit wäre also im Stande, nicht nur dem Grade, sondern auch der Richtung nach anomale Reflexe auf verschiedene Provinzen des Nervensystems zu schaffen, welche dann nach dem Gesetz der excentrischen Wirkung als verschiedene Schmerzen und Krämpfe in die Erscheinung träten. Die meisten Anhänger dieser Ansicht glauben sich nun auch umgekehrt berechtigt, jeden Reflex irgend eines

lokalen Schmerzes auf andere entferntere Gebilde als eine Wirkung anomaler Reflexthätigkeit, d. h. einer Krankheit der reflektirenden Centralorgane zu betrachten. Man erkennt leicht, welche Schwierigkeiten einer solchen Ansicht entgegenstehen, wenn sie auch für sich durchaus nichts Unmögliches einschliesst. Jede Erklärung der ihr zu Grunde liegenden Thatsachen, welche auf eine ungezwungene Weise die Hypothese von der Schöpfung neuer Reflexionsweisen umgeht, muss uns daher willkommen sein. Eine solche Erklärung sucht nun die zweite Ansicht zu geben, welche in neuerer Zeit besonders schön von Henle entwickelt ist, und welcher sich, nach dem ganzen Inhalte seines Buches zu urtheilen, auch unser Verf. anschliesst. Jeder Reiz wird im normalen Zustande auf das Centralorgan in seinem ganzen Umfang einwirken, vorzüglich aber auf diejenigen Stellen, welche dem centralen Ende des gereizten Nerven am nächsten liegen, oder zu demselben durch den Bau der Centralorgane in irgend einer besondern Beziehung stehen. Ob nun der Reflex dieses Reizes überhaupt subjektiv oder objektiv empfunden werde, hängt zunächst im Allgemeinen von der Stärke des Reizes und der Empfindlichkeit des Individuums ab. Wo er aber empfunden werde, dies bestimmen die verschiedensten Ursachen. Die noch so geringe Erschütterung, die irgend ein lokaler Reiz über das ganze Rückenmark verbreitet, kann von einigen sehr entfernten Nervenenden, die sich zufällig im Zustande erhöhter Erregung befinden, aufgenommen und als Schmerz nach aussen reflektirt werden. Andererseits kann die besondere Art der Reizung, die irgend ein Nervenende trifft, von mehreren Nervenpartieen, die zu letzterem in besonderer Beziehung stehen, nur eine oder die andere zur Aufnahme des Reflexes besonders disponiren, und wenn der Reiz die Richtung bestimmt hat, in der die Erregung sich fortpflanzt, so hängt es wieder von der verschiedenen Empfindlichkeit der auf diesem Wege getroffenen Nervenfasern ab, in welcher die centrale Erregung am leichtesten bis zur peripherischen Erscheinung sich steigert. Für alle diese Sätze weiss die Experimentalphysiologie analoge Erscheinungen aus dem Gebiete der Reflexbewegungen aufzuführen, welche besonders durch die hierher gehörigen Untersuchungen Kürschner's und Volkmann's geliefert worden sind. Die Verschiedenheit der irradiirten Empfindungen entsteht ganz und gar aus der qualitativen und quantitativen Verschiedenheit der Reize und aus der wechselnden Empfindlichkeit der verschiedenen Nervenenden, während die Uebertragung auf dem normalen Wege geschieht. Es ist hier der Ort nicht, zu untersuchen, ob diese Ansicht alle oder nur den grössten Theil der bekannten Fälle von krankhaften Mitempfindungen erkläre; halten wir sie aber für jetzt fest, so hat doch der Verf. nur bedingt Recht, wenn er aus ungewöhnlichen irradiirten Empfindungen nach Druck am Rücken oder an andern Stellen noch nicht auf eine krankhaft erhöhte Empfindlichkeit des Rückenmarks schliessen will.

Eine krankhafte Affektion des eigentlichen Rückenmarks, d. h. des reflektirenden Centralorgans anzunehmen, haben wir gewiss durch diese Symptome das Recht nicht; da wir aber als eine Bedingung für das Zustandekommen ungewöhnlicher Empfindungen in entfernteren Organen eine besondere Empfindlichkeit der Nervenenden annehmen müssen, die jenes Organ in das Rückenmark schickt, weil nur diese Enden den erregten Reflex aufzunehmen im Stande sind, diese Nervenenden aber ebenfalls einen Theil des Rückenmarks im weiteren Sinne bilden, so kann in den hierher gehörigen Fällen eine krankhafte Empfindlichkeit eines Theils der Rückenmarkssubstanz nicht absolut geläugnet werden. Was also Mayer von der entsetzlichen Absurdidät der Annahme einer Krankheit der Medulla in diesen Fällen sagt, hätte höchstens auf die Medulla als Centralorgan, mit Ausschluss der in ihr enthaltenen eigentlich peripherischen Nervenfasern bezogen werden dürfen. Natürlich ist es jedoch gleichgültig, ob die Irradiation durch Druck am Rücken, oder von irgend einer andern Stelle erzeugt wird, und die Empfindlichkeit des Rückens hat in dieser Beziehung durchaus keinen besonders hervorzuhebenden semiotischen Werth. Referent gesteht auch gerne zu, dass manche Erscheinungen, die man hin und wieder hierher gerechnet hat, von dem Rückenmarke ganz und gar unabhängig sein können, und blos äusseren mechanischen Beziehungen ihren Ursprung verdanken. Dann ist aber auch keine Irradiation in gewöhnlichem Sinne vorhanden. Wenn z. B., wie dies ein englischer Arzt einmal beobachtete, bei einem an Schlingbeschwerden leidenden Patienten jeder Versuch zu schlingen Schmerzen im kleinen Finger hervorruft, so kann man hier möglicher Weise eine mechanische Einwirkung des entarteten Oesophagus auf einen Theil des Armgeflechtes vermuthen, * wie man etwa auf analoge Weise die Schmerzen in den Füssen bei starken Geburtswehen erklärt. Dagegen geht der Verf. vielleicht zu weit, wenn er in dem Fall von Stamm (Medicin. Annalen X) jede Erkrankung des Rückenmarks läugnet, obwohl die Sektion keine solche nachgewiesen. Liefert uns die Sektion bis jetzt bei Strychninvergiftung bestimmtere Resultate?

Der Verf. geht nun speciell auf die Semiotik des Rückenschmerzes ein, und theilt die Krankheiten, bei denen er vorkommt, in 3 Categorieen, die, wie er selbst sagt, nicht einer strengen Systematik, sondern blos dem therapeutischen Interesse genügen sollen.

Bei den Krankheiten der ersten Categorie ist der Sitz der Krankheit im Rücken selbst, im Rückenmark oder seinen festen und weichen

* Ich sage „möglicher Weise," denn in einem andern Falle, den Cazals in dem Recueil de la société de Medecine von 1807 beschreibt, war während der Paroxysmen eines Wechselfiebers bei jedem Versuch zu schlingen heftiger Schmerz in der grossen Zehe des rechten Fusses vorhanden und die Schwierigkeit beim Schlingen verschwand, wenn man die Fusszehe heftig drückte. Hier ist doch keine äusserliche mechanische Beziehung denkbar.

Bedeckungen, oder in den austretenden Nerven. Der Schmerz im Rücken ist hier oft geringfügig gegen die Schmerzen in der Peripherie und die übrigen krankhaften Erscheinungen. Diese werden bisweilen erregt oder gesteigert durch Druck auf eine bestimmte Stelle der Wirbelsäule und zwar nach dem Gesetze der excentrischen Erscheinung; der Rückenschmerz tritt hier als Symptom in den Vordergrund, und muss bei der Therapie berücksichtigt werden.

In den Leiden der zweiten Categorie ist die „Krankheit" entfernt vom Rückenmarke, und der Rückenschmerz von ihr bedingt; er entsteht durch Irradiation. Der Schmerz hat das Eigenthümliche, dass die Kranken sehr heftig über ihn klagen, und dass er durch Druck gelindert wird. Therapeutisch verdient dieser Schmerz kaum der Berücksichtigung, er verschwindet mit der Heilung der andern Krankheit.

In der dritten Categorie sind Rückenschmerz und andere Krankheit Coëffekt einer und derselben Ursache. Druck erregt und vermehrt örtlich den Schmerz, ohne die andern krankhaften Erscheinungen hervorzurufen, wenn nicht besonders erhöhte Reizbarkeit des gesammten Nervensystems vorhanden ist. Bei der Behandlung kann oder mag man auf diesen Schmerz Rücksicht nehmen.

Nun folgt eine speciellere Betrachtung des Rückenschmerzes in der ersten Gruppe von Krankheiten, wo das Rückenmark oder seine Bedeckungen selbst erkrankt sind. Hier erhalten wir eine viel zu weitläufig gehaltene Aufzählung der einzelnen Krankheiten mit mancherlei Bemerkungen untermischt, die dem eigentlichen Gegenstand der Schrift oft sehr ferne liegen und viel weniger störend gewesen wären, wenn sie der Verf. etwa als Anmerkungen unter dem Texte gegeben hätte.

Nachdem der Verf. angegeben, dass bei der „Congestion" des Rückenmarks, sowie bei einigen andern Krankheiten desselben öfters Rückenschmerz vorhanden ist, und derselbe manchmal durch Druck auf die Dornfortsätze gesteigert wird, sucht derselbe begreiflich zu machen, dass der Druck hier auf die sehr empfindlich gewordenen hintern Stränge des Rückenmarks einwirken könne. „Im gesunden „Zustande," sagt er, „lässt sich durch Druck nicht auf die hintere „empfindliche Fläche des Rückenmarks wirken, wird aber die Cerebro-„spinalflüssigkeit krankhaft vermehrt, entsteht seröse oder andere krank-„hafte Exsudation, und zwar in so bedeutendem Grade, dass beim „Druck auf die elastischen Knochen sie, nach allen Seiten ausweichend, „an manchen Punkten auf Widerstand stossen muss, so lässt sich be-„greifen, wie die Flüssigkeit die hinteren Stränge in abnorm erhöhte „Erregung versetzen, d. h. Schmerzen entstehen können." Seite 246 erwähnt er nun zweier Beobachtungen von Ollivier, wo bei Congestion der Medulla der Schmerz an einer Stelle durch Druck gesteigert wurde und die Sektion an derselben Stelle krankhafte Veränderungen zeigte. Ich muss hier dem Verf. in mehreren Punkten wider-

sprechen, und überhaupt die Möglichkeit läugnen, durch Druck auf die Knochen je auf die hintern Stränge zu wirken. Doch wir wollen mit der Sache von hinten anfangen. Gesetzt, die Cerebrospinalflüssigkeit würde durch Congestion der Medulla krankhaft vermehrt, und man könnte durch Druck auf die elastischen Wirbel auf den durch diese Flüssigkeit gespannten Sack einwirken, geben wir also alle Vordersätze des Verf. einen Augenblick zu, so könnte ein Druck auf eine Stelle dieses Sackes nur die Spannung der in ihm enthaltenen Flüssigkeit allseitig und gleichmässig erhöhen, und es ist gegen alle Begriffe der Hydrostatik, wenn wir annehmen wollten, dass gerade eine einzige Stelle der gegenüberliegenden, vom Rückenmarke gebildeten Wand vorzüglich vom Drucke afficirt werden sollte. Druck an der einen Stelle müsste also auf das ganze Rückenmark wirken; nehmen wir aber an, dass diese Wirkung so schwach sei, dass sie doch nur an dem einen Punkte der hintern Stränge empfunden werde, der sich gerade in erhöhter Erregung befindet, so gerathen wir in einen andern Widerspruch, indem dieser reizbare Punkt dann nicht nur bei Druck auf die gegenüberliegenden Wirbel, sondern bei Druck an einer jeden Stelle der ganzen Wirbelsäule Schmerz empfinden müsste, weil doch die Wirkung auf die Spannung der das Rückenmark umgebenden Flüssigkeitsschichte überall dieselbe ist. Denn eine bedeutende Verschiedenheit in der angenommenen Elasticität der Wirbel dürfen wir schon desswegen nicht annehmen, weil die schmerzhafte Stelle bei den verschiedenen Krankheitsfällen an den verschiedensten Theilen der Wirbelsäule gefunden wird. Diese Schwierigkeit wird nicht beseitigt durch die auch von Herrn Mayer erwähnten Beobachtungen bei angeborener Spina bifida. Hier wirkt der Druck allerdings auf das Rückenmark ein, aber die von ihm hervorgerufenen Erscheinungen zeugen durchaus nicht für die alleinige Reizung des gegenüberliegenden Theiles, sondern im Gegentheil für Reizung des ganzen Rückenmarkes. Der Widerspruch, in welchem sich hier die Beobachtungen mit den Consequenzen der Voraussetzungen des Verf. befinden, spricht schon gegen die Richtigkeit der letzteren selbst; es lassen sich nun aber auch gegen diese, und zwar gegen jede derselben besonders, direkte Gründe erheben. Herr Mayer glaubt, dass sich die Cerebrospinalflüssigkeit durch Congestionen krankhaft vermehren könne. Wer aber nur ein einziges Mal die Rückenmarkshöhle eines lebenden oder eben verstorbenen Säugethiers vorsichtig und ohne Verletzung des Arachnoidalsackes geöffnet hat, wer gesehen, in welcher Spannung sich im Normalzustande die Cerebrospinalflüssigkeit befindet, wer gesehen, wie sie normal den ganzen Raum zwischen dem Rückenmark und der innern Auskleidung der Wirbel ausfüllt, dem wird es in der That unmöglich, an eine pathologische Vermehrung derselben ohne Atrophie des Rückenmarks zu glauben. Diese Flüssigkeit erfüllt so sehr alle Räume zwischen den sie umgebenden Theilen, dass, wenn sie wirklich

krankhaft vermehrt werden sollte, sie nur durch Zusammendrückung des Rückenmarks Raum gewinnen könnte, aber das Rückenmark ist fast nicht zusammendrückbar. Diese Flüssigkeit kann sich daher wohl in ihrer Qualität, aber niemals in ihrer Quantität durch entzündliche Ausschwitzung verändern. Eine solche Veränderung der Qualität lässt sie vielleicht in einigen Leichen weniger rasch nach dem Tode verschwinden, die Sektion zeigt sie dann in einem dem Leben ähnlicheren Verhältniss, welches von den vielen nur an die Betrachtung des Todes gewöhnten Aerzten für einen regelwidrigen Zustand genommen worden ist, und so entstand vielleicht die räthselhafte Krankheit, welche man nach P. Frank als Hydrorhachis incolumis bezeichnet, und auf deren angebliche Symptome ich sogleich zurückkommen werde. Anders ist es beim Hirne, hier kann die Flüssigkeit in den Ventrikeln vermehrt werden, aber auf Kosten der ausserhalb befindlichen. Ist aber die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit nicht wohl denkbar, so ist die zweite Voraussetzung des Herrn Mayer, dass die Wirbel so elastisch seien, dass ein Druck auf sie die Spannung der Flüssigkeit vermehre, nicht viel wahrscheinlicher. Dies wird schon durch die Festigkeit der Knochen und Bänder zweifelhaft, aber auch der direkte Versuch spricht dagegen. Hat man einer Katze oder einem Kaninchen den Raum zwischen Atlas und Hinterhaupt frei gelegt, und die Dura mater eingeschnitten, so drängt sich die von der Flüssigkeit angespannte Arachnoidea hervor, aber sie drängt sich nicht stärker vor, wenn man die Wirbel von hinten drückt, wobei man die Wirbelsäule aber von den Seiten und nicht von vorn festhalten muss, um den Bauch nicht zu comprimiren. Schneidet man nun die Arachnoidea ein, so kommt erst ein starker Strahl und dann fliesst die Flüssigkeit langsamer aus, aber sie fliesst nicht stärker, wenn man die Wirbel drückt. Ich muss die Ansicht des Verf. daher als eine verfehlte betrachten, und glaube, dass, wo Druck den Schmerz der Wirbelsäule vermehrt, entweder noch eine lokale Affektion der peripherischen Gebilde mit vorhanden ist, oder vielleicht eine excentrische Hyperästhesie nach Analogie derjenigen, die sich bei Leiden des verlängerten Markes manchmal am ganzen Körper zeigt.

Will man die von dem Verf. angeführten 2 Fälle von Graves, wo die Lähmung der untern Extremitäten beim Stehen zu- und beim Liegen abnahm; will man die noch von manchen andern Autoren als Charaktere der Hydrorhachis angeführten Symptome auf eine krankhafte Exsudation innerhalb der Rückgrathshöhle beziehen, so darf man dabei nicht an eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit denken, weil die sie umgebenden Gewebe nicht dehnbar genug sind. Aber gesetzt, selbst die Dura mater wäre in dem Grade dehnbar, dass der enge meist mit Fett angefüllte Raum zwischen ihr und der hintern Fläche der Rückgrathshöhle allmälig schwinden könnte, so wäre auch hierdurch nur eine sehr unbedeutende Vermehrung der Flüssigkeit

möglich gemacht, und diese Vermehrung würde den Seitendruck nicht erhöhen, auf den es doch hier am meisten ankommt. Man darf sich hier auch nicht auf eine Erhöhung der Spannung dieser Flüssigkeit berufen, denn diese würde bei allen Lagen überall und für alle Theile die gleiche sein müssen, der untere Theil des Rückenmarks könnte daher im Stehen nicht mehr afficirt werden, als im Liegen.

Im Normalzustande schon ruht beim Stehen ein grösserer Druck auf dem Lumbartheile des Rückenmarks als beim Liegen, und zwar wird dieser Druck gemessen durch eine Flüssigkeitssäule von der Höhe der Wirbelsäule bis zum Lendentheile und einer Grundfläche von der Grösse des Lendentheiles selbst, multiplicirt mit dem specifischen Gewichte der Cerebrospinalflüssigkeit. Beim Liegen auf dem Rücken wird nun die Höhe dieser Säule ausserordentlich vermindert, und zwar beträgt sie jetzt weniger als die halbe Breite der Rückgrathshöhle, weil das Rückenmark bekanntlich der vordern Wand derselben näher liegt als der hintern. Diese Differenz des Druckes wird nun aber im gesunden Zustande gar nicht empfunden, sie muss aber um so beträchtlicher und einflussreicher werden, je mehr das specifische Gewicht der Flüssigkeit steigt. Die von Herrn Mayer nach Graves angeführten Erscheinungen wären also möglicher Weise dadurch zu erklären, dass auf Kosten der Menge der eigentlichen Cerebrospinalflüssigkeit, die sehr leicht resorbirt wird, eine pathologische Sekretion von viel höherem specifischem Gewichte, z. B. Eiter in den Wirbelkanal gelangt sei. Künftige genaue Sektionen von Individuen, welche die besprochenen Symptome zeigten, müssen uns hierüber belehren, denn bis jetzt fehlen alle genauen pathologisch anatomischen Data. Ebenso bleibt es Aufgabe der Physiologie, zu untersuchen, welcher Grad des Druckes auf das Mark hinreiche, um Lähmung zu erzeugen. Versuche über die Cerebrospinalflüssigkeit an Thieren, die ich oft angestellt, sind wegen der durch den aufrechten Gang erzeugten Modifikationen nur sehr schwer auf den Menschen zu übertragen. Dass der Blutdruck in varicösen Venengeflechten auf ähnliche Weise auf das Rückenmark wirken könne, wie ich es hier von dem Eiter vermuthete, ist nicht unwahrscheinlich. Es sei mir erlaubt, hier eines mir von Herrn Dr. Pauli mitgetheilten Falles zu gedenken, der ein ähnliches Verhalten, wie es hier vom Rückenmarke vorausgesetzt wird, in peripherischen Nerven zeigt. Ein Mann wurde, so oft er stehen oder gehen wollte, von dem unerträglichen Schmerze im Unterschenkel und im Fusse einer Seite befallen, wobei der Gebrauch dieser Theile völlig unmöglich wurde, im Liegen hörten alle diese Symptome auf und der Fuss war frei beweglich. Nachdem das Leiden trotz mannigfaltiger Behandlung mehrere Jahre bestanden, fand Herr Pauli, zu dem der fast hoffnungslose Patient endlich seine Zuflucht nahm, eine varicöse Erweiterung einer Hautvene, die im Stehen anschwoll und auf einen Hautnerven drückte; der Varix wurde mit dem anliegenden Stück des

Nerven ausgeschnitten, und der Kranke war augenblicklich geheilt. Der Nerv soll mit der Venenhaut an einer Stelle verwachsen gewesen sein, und das Neurilem fand sich hier, vermuthlich in Folge des wiederholten Druckes, verdickt.

Von den meisten Autoren werden die so eben besprochenen Symptome bei der sogen. Hydrorhachis nicht angegeben, während es auf der andern Seite Joseph Frank für eine Eigenthümlichkeit vieler Rückenmarkskrankheiten hält, dass sich die Lähmung im Stehen vermehre. Schönlein gibt an, dass bei dieser Krankheit im Liegen die Symptome mehr gegen den obern Theil des Körpers heraufstiegen, ein Symptom, das bis jetzt gar nicht zu erklären ist, und von dem uns überhaupt erst einzelne specialisirte Krankengeschichten ein klares Bild geben müssen. Die Erklärung, welche Schönlein selbst davon gibt, gründet sich auf die falsche Vorstellung einer, trotz ihrer krankhaften Vermehrung, den freien Raum der Rückenhöhle dennoch nicht ganz erfüllenden und in ihr frei hin und her beweglichen Flüssigkeit.

Kehren wir zu Herrn Mayer zurück, dessen Irrthum, durch Druck von aussen auf das Rückenmark wirken zu können, um so mehr zu bedauern ist, als durch denselben seine fleissigen Untersuchungen, in denen er bei den verschiedensten Rückenmarksleiden das Verhalten der Wirbel gegen Druck zu erforschen strebte, jedenfalls alles Interesse verlieren. Bei allen Krankheiten der Medulla kommen, wie er zeigt, viele Fälle vor, in denen Druck auf die Wirbel Schmerz erzeugt oder bereits vorhandenen vermehrt.

Nach dem Rückenmark kömmt er auf die Leiden der Knochen, wo sich Schmerz beim Drucke findet. Diese Krankheiten können auf die austretenden Nerven einwirken und hierdurch sowohl Schmerz als excentrische Erscheinungen bedingen. Hier reiht nun der Verf. die Frage an, wie man unterscheiden könne, ob der gestörte Nerveneinfluss von Beeinträchtigung der Funktion der austretenden Nerven oder des Rückenmarks und seiner Hüllen selbst abhänge. Er gibt nun an, dass, wenn die Störungen vom Drucke auf die Nerven abhängig seien, sie sich nicht auf innere Theile, sondern in der Regel blos auf die Extremitäten und die äussere Haut erstreckten, und zwar fast bis zu derselben Höhe, wo die Störung einwirkt. Leiden aber die Eingeweide mit, z. B. die Blase, der Magen, das Herz, die Lungen, und es finde sich an der Stelle, wo die Nerven für diese Organe abgehen, eine spontane und durch Druck schmerzhafte Stelle der Wirbel, so dürfe man mit Sicherheit darauf rechnen, dass das Rückenmark primitiv oder consekutiv selbst erkrankt sei. Es ist gar nicht zu begreifen, wie Verf. zu dieser Behauptung kommt, besonders wenn er, wie aus dem Zusammenhang hervorgeht, von Störungen der Nerven durch Krankheiten der Wirbelknochen spricht. Die Nerven enthalten während ihres Durchtritts durch die Oeffnungen der Wirbelsäule ebenso gut die Fasern für die Eingeweide, wie für die Haut, wenigstens

wüsste ich nicht, auf welchem andern Wege der Verf. die für die Eingeweide bestimmten Fäden zu denselben gelangen lassen will. Werden also die Nerven bei ihrem Ausgange gedrückt, so müssen auch die Eingeweide mitleiden. Dass in vielen Fällen das vom Verf. gegebene Unterscheidungszeichen dennoch richtig leitet, ist wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass Leiden der austretenden Nerven meistens einseitig vorkommen, Leiden des Marks sich aber meistens mehr oder weniger auf beide Hälften erstrecken. Die Haut und die Extremitäten erhalten nun ihre Nerven nur von je einer Seite des Rückenmarks, ein Leiden der austretenden Nerven kann sich also hier deutlich zeigen. Die Nerven für die Eingeweide, die von beiden Seiten kommen, tauschen aber, ehe sie zu den Organen gelangen, in den Geflechten ihre Fasern gegenseitig aus, so dass fast jeder einseitig gelegene Theil dieser Organe dennoch Nerven von beiden Seiten des Rückenmarks erhält, ein Leiden der Nervenursprünge einer Seite wird daher in ihnen weniger merklich. Bei andern Gelegenheiten habe ich schon darauf aufmerksam gemacht, dass vielleicht die Ganglien dazu dienen können, den Einfluss halbseitiger Lähmung auf die innern Organe, wenigstens theilweise, auszugleichen.

Der Verf. kommt nun speciell auf den Rückenschmerz durch Neuralgie der Rückennerven, auf die Neuralgia dorsointercostalis, und theilt hier eine Reihe von sehr lehrreichen Beobachtungen mit, von denen auch manche noch in anderer Beziehung von Interesse sind, besonders für diejenigen Aerzte, die bis jetzt noch in jedem Rückenschmerze, der in benachbarte Gebilde sich reflektirt, eine „Spinalirritation", d. h. ein eigenthümliches Leiden des Rückenmarks, erblicken, wird die Lektüre dieser Beobachtungen in pathologischer und therapeutischer Beziehung sehr belehrend sein.

Nach kurzen Bemerkungen über den Schmerz in der Rückenhaut, in denen der Verf. mit Recht, aber in Widerspruch mit einer seiner früheren Behauptungen, auch diejenigen Fälle von den excentrischen Neuralgieen der Rückenhaut nicht ausgeschlossen wissen will, wo leichte Berührung, Darüberfahren mit dem Schwamme heftige Schmerzen erregt und ausgebreitete Irradiationen hervorruft, geht derselbe zu seiner zweiten Krankheitsgruppe über, in welcher der Rückenschmerz durch Irradiation entsteht, durch Leiden entfernt vom Rückenmark. Hier kommen nun wichtige und belehrende Bemerkungen über irradiirten Rückenschmerz bei Leiden der weiblichen Genitalien, der Verdauungsorgane wieder mit einzelnen Krankheitsgeschichten, die der Verf. mit Unrecht zu sehr anzuhäufen fürchtet, gewiss hätte jeder Leser die Zahl derselben gerne vermehrt gesehen.

Mit der dritten Krankheitsgruppe, in welcher der Schmerz am Rücken und die andern krankhaften Störungen von einer und derselben Ursache bedingt sein sollen, scheint der Verf. selbst nicht so ganz zufrieden zu sein. Diese Identität der Ursachen der beiden Er-

scheinungsreihen ist, wie er selbst bemerkt, nicht nachzuweisen, und der Verf. nimmt sie daher blos an. Wenn in vielen Fällen von Wechselfieber Rückenschmerz gefühlt wird, und der Verf. den Schmerz und das Fieber hier als die Symptome einer und derselben Krankheit betrachtet, während dieselbe Krankheit auch ohne Schmerz vorkommen kann, zo zeigt sich darin nichts als die Willkür, mit welcher die Pathologen den selbst geschaffenen Begriff der „Krankheit" auf die vorhandenen Symptome übertragen, um ihn dann wieder aufs Neue aus denselben heraus zu abstrahiren. Derselbe Rückenschmerz, der vorhin der Intermittens angehörte, wird ein „typhöser," wenn er zufällig mit dem Symptomencomplex vorkommt, den man gewöhnlich als „Typhus" bezeichnet. Damit aber das Intermittensmiasma Rückenschmerz hervorbringe, muss es eine Blutstockung in den Gebilden der Wirbelsäule „erzeugen", haben wir aber eine solche Blutstockung, so gehört der Rückenschmerz eigentlich in die erste Gruppe, wo die Ursache des Schmerzes im Rücken selbst liegt. Die Aufstellung dieser dritten Gruppe hat daher eigentlich nur ein negatives Interesse, indem in derselben eine Reihe von Krankheiten zusammengestellt wird, von denen eine wesentliche Verbindung mit Rückenleiden hie und da behauptet wurde, die man als Folge von „Spinalirritation" betrachtete, von denen aber der Verf. nachweist, dass ihre Symptome nur unter gewissen selteneren Bedingungen mit Rückenschmerz vereinigt sind. Jedenfalls dürfte ein Kapitel über diesen Gegenstand in einem Buche wie das vorliegende, nicht fehlen.

Verf. erwähnt zuerst des Rückenschmerzes bei Anämie, geht sodann auf die Verbindung dieses Symptomes mit Intermittens, Ruhr, Cholera, Kolik und Typhus über, und gedenkt noch kurz einiger andern Krankheiten, wie Lungencatarrhe, Asthma, Croup, die man wegen gleichzeitigen Rückenschmerzes hie und da als Ausgeburten des Proteus „Spinalirritation" betrachtet hat. Verf. nimmt hier überall an, dass der Rückenschmerz und die organische Krankheit denselben Ursachen ihre Entstehung verdankten. Gewiss kommt aber auch in diesen Krankheiten öfters Rückenschmerz als blosse Irradiation des Schleimhautleidens vor, so dass diese Fälle dann in die zweite Gruppe des Verf. eingereiht werden müssen.

Bei Gelegenheit der Besprechung des Wechselfiebers gibt uns Herr Mayer auch eine neue Theorie der Fiebererscheinungen, welche das Verdienst hat, auf die Möglichkeit der direkten Einwirkung des veränderten Blutes auf die verschiedenen Capillarsysteme mit Umgebung des Rückenmarks aufmerksam zu machen. Wir werden uns einer jeden Beurtheilung derselben im Vergleich mit den andern von den jetzt gangbaren Theorieen dargebotenen Möglichkeiten enthalten, da wir bis jetzt aller empirisch physiologischen Thatsachen ermangeln, welche das Gewicht in die eine oder in die andere Wagschale legen könnten.

Der Verf. hat in diesem Buche bewiesen, dass die gewöhnlich

unter dem Namen der Spinalirritation zusammengefassten Symptome der innern Beziehung unter sich entbehren, und dass daher die Spinalirritation durchaus nicht in der Reihe der übrigen Rückenmarkskrankheiten mit aufgeführt werden darf. Der Umfang dieser Arbeit, der freilich ihrem Werthe unbeschadet hätte bedeutend vermindert werden dürfen, bürgt uns dafür, dass sie nicht, gleich den früheren Angriffen gegen die Lehre von der Spinalirritation, an dem grösseren Theile des ärztlichen Publikums unbeobachtet vorüber gehen wird, und das in ihr vorwaltende Streben einer physiologischen Auffassung der klinischen Thatsachen wird ihr Freunde erwecken. Möge sie, durch Beseitigung eines unter den praktischen Aerzten noch sehr verbreiteten Irrthums, dazu beitragen, unsere Krankheitslehre ihrem fernen Ziele, der Exaktheit, wenigstens etwas mehr zu nähern, möge sie das leider allzu häufig noch fehlende Bewusstsein von der Nothwendigkeit einer anatomischen Diagnose der Rückenleiden in weiteren Kreisen anfachen, möge sie zu weiteren und gründlicheren Studien in dem bis jetzt nur dürftig gepflegten Gebiete der irradiirten Neuralgieen ermuntern, und auf diese Weise das wissenschaftliche Streben des Verf. belohnen. Die Sprache hätte hie und da sorgfältiger sein können.

M. Schiff.

2.

Handbuch der rationellen Pathologie von Dr. J. Henle, Professor der Anatomie und Physiologie zu Heidelberg. Braunschweig.

Der erste Band dieses „Handbuches der rationellen Pathologie“ erschien im Frühjahr 1846. Wir waren alsbald entschlossen, dieser ohne allen Zweifel bedeutsamen Erscheinung eine kritische Erörterung zu widmen; da jedoch angekündigt wurde, der zweite Band, dem damaligen Plane nach der Schluss des Ganzen, werde im Sommer desselben Jahres nachfolgen, so hielten wir unser Urtheil zurück. Indessen sind nun mehr als drei Jahre verstrichen. Statt des versprochenen Schlusses liegen zwei Lieferungen einer ersten Abtheilung des zweiten Bandes vor uns, und es wird sich kaum absehen lassen, nicht nur wie lange, sondern auch wie weit die Fortsetzungen sich ausspinnen werden. Ohne Zweifel hat der Herr Verf. den ursprünglichen Plan abgeändert und der Grad der weiteren Ausdehnung mag vielleicht von uns unbekannten Umständen abhängen. Ein theoretisches Buch altert aber schnell; und die Gedanken, die im Momente der Emission noch so lebhaft zur Anerkennung oder zum Widerspruch anregen mochten, findet man nach Jahren nicht mehr des Erwähnens werth. Ja es liegt nach Verfluss einer geraumen Zeit die Gefahr nahe, beim besten Willen ungerecht gegen den Schriftsteller zu werden, wenn

auf seinen Ideen und nicht auf dem positiven Inhalt der Schwerpunkt seiner Arbeit liegt. Wir dürfen daher, wollen wir nicht das zeitliche Interesse des Gegenstandes einbüssen, und zugleich uns eine gerechte Beurtheilung fast unmöglich machen, unsere Erörterung nicht länger zurückhalten. Wir verkennen aber dabei das Missliche unseres Unternehmens keineswegs und sind in dem eigenthümlichen Falle, als Kritiker um Nachsicht bitten zu müssen: denn Angesichts eines Stückwerks ist man schwer in der Lage, Geist und Plan des Ganzen zu fassen, um so weniger, wenn, wie es hier scheint, der Plan dem Verfasser selbst wesentlich unter der Feder sich umgestaltete.

Der Titel kündigt uns ein Handbuch der rationellen Pathologie an. Nach was wir Andere trachten, Vernunftgerechtigkeit der Anschauungen und Schlüsse scheint hier als ein Fertiges uns dargeboten zu werden. Sicherlich nahm gar mancher gemüthliche Praktiker die Hefte mit Behagen zur Hand, wähnend, nun endlich doch einmal nach den vielen Streitigkeiten über wahre und falsche Standpunkte ein ganzes Handbuch ausdrücklich „rationeller" Pathologie sich erworben zu haben. Indessen wird er in dem Buche selbst alsbald darüber Aufschluss erhalten, dass der Herr Verf. von rationeller Pathologie einen andern als den landläufigen Begriff hat. Pag. 30 erfahren wir, dass rationelle Pathologie und Physiologie identisch seien, was freilich eben voraussetzt, dass beide Ausdrücke in einem identischen Sinne und nicht in dem gewöhnlichen genommen werden; und pag. 24 können wir lesen, dass der Verf. die rationelle Pathologie der speciellen gegenübersetzt, wofür sich die Letztere bedanken mag. Er meint, die specielle Pathologie müsse es in ihrem eigenen „Interesse" finden, „Alles Erschlossene und Hypothetische über den innern Zusammenhang der Krankheitsphänomene ausschliessen und abtreten zu dürfen," wodurch freilich die specielle Pathologie unter der Firma einer fürsorglichen Berücksichtigung ihres Vortheils in eine etwas klägliche Stellung zurückverwiesen ist und einen guten Theil ihres bisherigen Eigenthums in das neue Fachwerk abgeben muss, in welchem leider nur die Nachbarschaft des „Erschlossenen" und des „Hypothetischen" nicht lange eine friedliche bleiben wird.

Doch streiten wir mit dem Herrn Verf. nicht um den Titel, den er seinem Werke geben mochte und um den Inhalt, den er ihm einverleiben wollte. Ein geistreicher Mann kann Alles in jeder Ordnung und Zusammenstellung mit Geist betrachten, und je vielfältiger der Stoff ist, der auf solche Weise behandelt wird, um so freudiger dürfen wir dies aufnehmen.

Wir wollen nun versuchen, ein Bild des Inhalts im Allgemeinen zu geben.

Der erste Band des Handbuchs der rationellen Pathologie beginnt mit einer Apologie der Hypothese, deren Nutzen durch eine

Parabel anschaulich gemacht werden soll. Es folgt darauf die Einleitung, in welcher zunächst die ärztlichen Methoden besprochen werden. Dieser Abschnitt beginnt eher populär als rationell, nämlich mit der Entdeckung, dass die Aufgabe des Arztes sei, Krankheiten zu verhüten und zu heilen, woran sich die weitere Wahrheit, die leider nur gar oft nicht stichhält, knüpft, dass sich der Zustand des kranken Körpers durch Symptome verrathe. Wir erfahren, dass es eine empirische und rationelle Methode gebe, und dass die erstere dem Principe nach mehr Sicherheit verspreche, für welchen Satz die Thatsache herangezogen wird, dass China Wechselfieber heile, während von der Fehlbarkeit ärztlicher Theorieen selbst das grosse Publikum überzeugt sei und Aehnliches mehr. Wir dürfen jedoch die Simplicitäten, die uns mit grosser Behaglichkeit auf den ersten Seiten vorgesetzt werden, nicht gering schätzen: denn wir erhalten dabei schon den Schlüssel für das ganze Buch. Wir fangen an zu merken, dass unserem Herrn Verf. die Hypothese das Merkmal der Rationalität ist. — Den folgenden Bemerkungen über die gläubige Sorte der Aerzte, über das Justemilieu der Eklektiker, über einige Fehlerquellen der ärztlichen Erfahrung u. dergl., wird jeder gerne einige Minuten gönnen, da diese allbekannten Dinge wenigstens ziemlich pikant vorgebracht werden. Sofort wird die Stellung, Methode, Inhalt und Eintheilung der „rationellen Pathologie" angegeben und alsdann die Geschichte der medicinischen Systeme nach sekundären Quellen in 7 Perioden abgehandelt.

Nun folgt der rationellen Pathologie allgemeiner Theil (von pag. 83 an) und zwar

I. Begriff und Wesen der Krankheit, in mässiger Weitläufigkeit. 1. Definition, 2. Wesen, 3. Krankheitsprocess abhandelnd. Das transcendentale Schlagwort der typischen Kraft der Species, das hier in fleissige Anwendung gesetzt wird, wird schwerlich im Stande sein, für irgend Jemand die geheimnissvollen Verhältnisse des Organismus verständlicher zu machen, und so fest auch Herr Henle uns versichert, dass seine typische Kraft zur sogenannten Lebenskraft sich verhalte, wie die Kraft im Sinne der Physiker zum reinen Verstandesbegriffe, so wird er damit schwerlich Jemanden bereden, so lange ihm nicht gelingt, seine typische Kraft nach der Art der Kräfte der Physiker messen und mathematisch verwenden zu können. In Wahrheit, wir glauben uns in die schönsten Zeiten der naturphilosophischen Schwärmerei zurückversetzt, wenn wir die pathetische Stelle lesen: „Das Wesen der Krankheit ist Aeusserung der typischen Kraft unter ungewöhnlichen Bedingungen."

II. Die allgemeine Aetiologie auf Seite 106—153. Auch hier wird der Anlauf von oben herab, von einem Conflikte der verschiedenen Arten typischer Kräfte in der Natur genommen, um in die prosaische Ebene vulgärer Verhältnisse zu gelangen. Herr Henle fängt schon

an, die Geduld seines Lesers auf harte Proben zu setzen, wenn er ihm die Begriffe des Schädlichen, Nützlichen und Nothwendigen zu entwickeln und an Beispielen anschaulich zu machen sucht. In den einzelnen Kapiteln werden sodann gewisse Lieblingsthemata des Herrn Verf., das Thema von der Reaktion, vom Henle'schen Tonus, von der Erschöpfung, Uebung und Gewohnheit abgehandelt. Sofort werden die Krankheitsanlagen betrachtet, wobei uns bereits die eigenthümliche Kunst des Herrn Verf. entgegentritt, Behauptungen, deren Thatsächlichkeit er selbst nicht festzuhalten wagt, wie z. B., dass die syphilitische Dyskrasie der Eltern bei dem Kinde vielleicht niemals Syphilis bedinge, dass die Folgen der Trunksucht an dem Kinde unter anderm als Hydrocephalus sich aussprechen etc., zu Beweisen für die Theorie zu verwenden. Die abstrakte Haltung dieses Kapitels wird noch übertroffen durch das Folgende, in welchem über die äusseren Ursachen im Allgemeinen geredet wird.

III. Die räumlichen Beziehungen der Krankheit von Seite 154 bis 281. Der am meisten praktische Gegenstand in diesem Abschnitt: die Krankheitssymptome, wird auf wenig mehr als 2 Seiten abgemacht. Zum Verwundern ist dabei, wie Herrn Henle sich aus den geläufigen Categorieen von aktiven und passiven, wesentlichen und zufälligen, primären und sekundären Symptomen herauszuwickeln versuchte, und dass er selbst noch der Mühe werth findet, eine Uebersetzung des pathognomonischen Zeichens (ein Ausdruck, der selbst pathognomonisch für ontologische Auffassungsweise ist) zu unternehmen, die er denn ächt eklektisch zwischen alter und neuer Zeit in dem Worte des „beständigsten" Zeichens findet. — Weiterhin wird das Verhältniss der örtlichen und allgemeinen Krankheiten besprochen. Wir finden hier gleich zu Anfang den überraschenden Satz, dass, wenn man nur Symptom und Krankheit immer in dem von Herrn Henle aufgestellten Sinne, d. h. im Sinne von Wirkung und Ursache fassen würde, unzweifelhaft die Ausdehnung des Symptoms stets der Ausdehnung der Krankheit entsprechen würde. Ein einzigmaliger Tritt an ein Krankenbett sollte man hoffen, müsste unsern Herrn Verf. von solchen abstrakten Erwartungen heilen und ihm zeigen, um wie viel weiter die Ausbreitung der Krankheit gewöhnlich zu gehen pflegt, als die Ausbreitung der Symptome. Da wir für Aerzte schreiben, so werden wir uns eine ausführliche Widerlegung jener Dilettantenfiction ersparen dürfen. Ueberhaupt ist der ganze Passus über den Begriff von örtlichen und allgemeinen Krankheiten für einen aufgeklärten Arzt unserer Zeit vollkommen nutzlos, da ein solcher längst sich gewöhnt hat, diese Ausdrücke cum grano salis und nur in approximativer Bedeutung zu verwenden. — Nun folgt die bitterste Seitenreihe. Jeder, der Herrn Henle kennt, ist darauf gefasst, dass in einer längeren Abhandlung desselben ohne „Sympathie und Antagonismus" nicht durchzukommen ist; allein 8 Bogen davon ist doch eine starke Gabe. Es ist als ob

der Herr Verf., je unbrauchbarer und gleichgiltiger ein Gegenstand ist, um so mehr ihn ausspinnen zu müssen meint. Hier wimmelt es von Thatsachen: aber von welcher Art sind sie und was fördern sie? Dass die Beobachtungen fremde sind, kann in einer von einem Laien geschriebenen Pathologie kein Vorwurf sein. Dass aber Rademacher'sche Beobachtungen, es seien bei schmerzhaften Leberleiden die Bauchmuskeln der rechten Seite in anhaltend krampfhafter Spannung, als Beweise für Sympathieen zwischen den Eingeweiden und äussern Nerven dienen, dass Geschichten, wie die von dem Leichname, der auf Kitzeln an der Fusssohle Erektionen bekommen und die Hoden angezogen habe, bald rechts, bald links, je nachdem die rechte oder linke Sohle gereizt wurde (pag. 230), als Beispiele für Sympathieen des Bindegewebs uns vorgesetzt werden, überschreitet die Grenzen des Erlaubten. Wo irgend eine Angabe für seine Theorie passt, macht Herr Henle sich kein Gewissen daraus, sie als Thatsache auszugeben und als Beweis zu verwenden, mag auch die Quelle noch so trüb, oder die Fabel noch so unzweideutig sein. Auch nimmt er es bisweilen nicht allzu genau, fremde Beobachtungen durch eine kleine Wendung für seine Zwecke brauchbar zu machen. Wer z. B. unsern Autor pag. 226 über die Budd'sche Beobachtungen berichten liest, mag wirklich einen ganz besonderen Zusammenhang zwischen der Blasen- und Mastdarmcontraktion und den Bewegungen gelähmter Glieder vermuthen. Anders nimmt sich die Sache bei Budd selbst aus. Es waren Gelähmte, die, wie man es häufig sieht, äusserst leicht in den gelähmten Theilen auf verschiedenartige Veranlassungen Zuckungen bekamen; dass unter anderen auch die Anstrengung bei der Harnentleerung und Defäkation solche zuwege brachte, ist nicht ein interessantes Faktum, wie Herr Henle meint, sondern eine Sache, die sich fast von selbst versteht bei einer so grossen Geneigtheit jener Individuen zu Zuckungen. Im besten Falle sind der Mehrzahl nach die Thatsachen, die er mühsam zusammengelesen, Sonderbarkeiten, wie sie die Beobachtung von Nervenkranken in mannigfaltigster Art und unerwartetestem Wechsel alltäglich darbietet. Sollen nun die Gesetze der Pathologie aus den Capricen hysterischer Weiber und aus den unerschöpflichen Launen empfindsamer Hypochondristen abstrahirt werden? Wie kann es anders sein, als dass aus dem Nebel, den er verarbeitete, unser Autor nur Dunst producirte? Es dürfte schwer sein, in der über 120 Seiten sich hinschleppenden Darstellung nur Eine neue Aufklärung eines praktisch wichtigen und bis dahin dunklen Faktums zu finden. Wohl aber stösst man auf Behauptungen, wie folgt: „Wenn in der Nähe einer entzündeten Stelle neue Entzündung erregt wird, so steigert sich dadurch sympathisch die erste; wird aber der Reiz in angemessener (?) Entfernung von dem leidenden Theil angebracht, so wird dadurch die Erregung in diesem vermindert, und diese Herabstimmung erfolgt durch Antagonismus.“ Abgesehen davon, dass die alltägliche

Erfahrung Ausnahmen von diesem Gesetze nach allen Seiten hin wahrnehmen kann, gestattet uns jener Satz einen Blick in eine neue Seite der Henle'schen Methode der Rationalität. Statt einer Erklärung oder dem ehrlichen Geständniss der Unerklärbarkeit nämlich erhalten wir zwei Worte (sympathisch, Antagonismus) und die Erfindung oder Rehabilitation eines Kunstausdrucks für einen unverstandenen Vorgang muss das Auffinden des Zusammenhangs ersetzen. Die Methode ist indessen alt: schon Paracelsus hat sie geübt und zu allen Zeiten wurde sie von denen benützt, die sich den Schein gaben, als wären sie fertig mit dem, was Anderen noch Geheimniss ist. Die Irritabilitätsveränderungen, die angesammelte Erregbarkeit und die polaren Entzweiungen waren Erklärungen von nicht mehr noch weniger Grund und Recht, als die Sympathieen und der Antagonismus des Herrn Henle.

IV. Es folgen die zeitlichen Beziehungen der Krankheit und zwar 1) vom Krankheitsverlaufe, wobei ungenirt mit der Krankheit Personifikation getrieben wird und wobei die so einflussreichen Vorstellungen, dass die Krankheit der supponirte Leib eines Wesens, dessen Funktionen die Symptome, sei, die anthropomorphistischen Mystifikationen von einer Lebensdauer, einem Schlummer der Krankheit nicht berichtigt, sondern mit sichtlichem Wohlgefallen gepflegt werden. Nachdem der Leser durch eine trostlose Untersuchung über typische und atypische, wesentlich typische und wesentlich atypische Krankheiten sich hindurch gearbeitet, dabei aber die gewichtige Belehrung erhalten hat, dass es nur typische Krankheiten gebe, gelangt er an die Besprechung eines der grossen Geheimnisse der Natur, an die Periodicität gewisser Erscheinungen. Suchen wir nach einem Resultate der darüber mit einem grossartigen Anlaufe begonnenen Untersuchung, so können wir es nirgends als in dem Satze pag. 316 finden: dass „allgemein ausgedrückt Krankheitssymptome mit tägigem Rhythmus auf das Nervensystem, mit monatlichem Rhythmus auf die weiblichen Sexualorgane und auf die Organe der Reproduktion, Symptome mit jährigem Rhythmus auf die letzten zu beziehen" seien. Wir könnten bei diesem an die behaglichsten Zeiten der Idealpathologie erinnernden Gesetze vollkommen kalt bleiben, wenn es nicht sofort hiesse, dass „der Rhythmus ein wichtiges Hilfsmittel der Diagnose" sei, und wenn wir nicht demnach fürchten müssten, dass irgend ein naiver Praktiker, von dem Nimbus der Henle'schen Rationalität erleuchtet, nach jenem Lehrsatze seine diagnostischen Urtheile zu richten unternähme. — Im zweiten Kapitel dieses Abschnitts, das von den Ausgängen handelt, legt der Herr Verf. in vollem Harnisch gegen die Lehre von den Krisen und kritischen Exacerbationen eine Lanze ein, und weiss seinen Sieg noch gewohnheitsgemäss durch eine Parabel vom ausgetriebenen Teufel und dem Gestanke, den er hinterlässt, zu befestigen. Er scheint dabei nicht zu ahnen, dass er nur gegen verlassene Vorstellungen und Hypothesen gekämpft hat, und

dass zunächst die einzige wichtige Frage die ist, den Einfluss gewisser scheinbar accidenteller Zufälle (Schweisse, Harnsedimente, Blutungen etc.) auf Genesung von Krankheitscomplexen oder auch nur das geregelte Zusammenfallen jener mit der Besserung faktisch festzustellen oder zu widerlegen, eine Untersuchung, die aber freilich nur am Krankenbette gemacht werden kann.

In der Einleitung zum zweiten Band, der den Namen „specieller Theil" trägt, erhalten wir die Nachricht, dass deren erster Abschnitt (die Pathogenie) in drei Abtheilungen dargestellt werden werde: 1) Anomalieen der Säfte, 2) Anomalieen der Gefässthätigkeit, und 3) krankhafte Ablagerungen und Neubildungen. Von diesem ersten Abschnitt des speciellen Theils liegen die zwei ersten Abtheilungen vor.

Die Anomalieen der Säfte werden in folgender Eintheilung abgehandelt:

I. Anomalieen der Qualität der Säfte

A. an sich,

a. des Bluts und zwar: Anomalieen der physikalischen Charaktere und der Gerinnung (specifische Schwere, Consistenz, Wärmecapacität, Farbe, Geruch und Geschmack, Gerinnung), Anomalieen der chemischen Zusammensetzung (abnorme Proportion der normalen Bestandtheile der Blutkörperchen und des Plasmas, Beimischung neuer und fremder Substanzen), Anomalieen des mikroskopischen Verhaltens.

b. Anomalieen des Chylus und der Lymphe. —

In diesem Abschnitte von S. 15—155 fühlt sich der Leser wesentlich erleichtert. Der Herr Verf. zeigt sich hier als fleissiger Compilator, hat die Beobachtungen, welche an den verschiedensten Orten der Literatur niedergelegt sind, sorgsam gesammelt, auf klare und übersichtliche Weise zusammengestellt und sie bis auf eine freilich einflussreiche willkürliche Abänderung getreu wiedergegeben. Wir erkennen hier das offenbare Talent des Verf. zu Berichterstattungen, welches in seinen ersten Jahresberichten im Müller'schen Archive, wo er noch nicht in Theorieen sich verfangen hatte, den Boden zu seinem guten Namen gelegt hat. Zum Unstern hat er aber die Brauchbarkeit seines Resumés dadurch sehr geschmälert, dass er die unglückliche Idee hatte, mittelst einer von ihm ausgedachten theoretischen Methode eine grosse Zahl der positiven Erfahrungen über das Blut, wie er meint, zu verbessern und mit Unterdrückung der wirklichen Beobachtungsresultate fictive Summen der Plasmabestandtheile heraus zu berechnen. Hat er dadurch einen beträchtlichen Theil seiner Arbeit verdorben, so bleibt immerhin noch Manches übrig, was den Werth eines zeitgemässen Resumés über die Blutbeobachtungen behält.

Dieser theilweise günstige Eindruck wird aber in dem folgenden Abschnitt (B. Dyskrasieen) alsbald wieder verwischt. Es soll „aus

den Symptomen der besonderen Krankheiten zu ermitteln gesucht werden, ob ihnen Veränderungen des Blutes zu Grunde liegen.“ Zunächst ist der Gegensatz, den Herr Henle zwischen Dyskrasieen und Krasen macht, bemerkenswerth. „Die Krase,“ heisst es, „ist Ursache der Dyskrasie; die Dyskrasie Symptom der Krase.“ Bis jetzt verstand man unter Dyskrasie nach richtiger Etymologie eine abnorme Beschaffenheit des Bluts mitsammt ihren nächsten Folgen: Krase hat die Mischung überhaupt bedeutet, daher die normale, wie die abnorme. Man sieht keinen Grund ein, warum Herr Henle die sprachliche Neuerung einführt und darauf dringt, beide Begriffe aus einander zu halten. Wenn er angibt, es geschehe der geschichtlichen Entwickelung wegen: denn die Dyskrasieen seien Krankheitsfamilien der empirischen Pathologie; so ist dies allerdings für den Ursprung des Wortes wahr, gerade so, wie die Pneumonie ursprünglich eine Krankheitsspecies der empirischen Pathologie war: allein darum wird es doch Niemand für förderlich halten, den symptomatischen und anatomischen, den empirischen und rationellen Begriff der Pneumonie, welche mit demselben Worte gedeckt werden, aus einander zu halten. Auch ist es falsch, wenn Herr Henle als Beweis für seine Annahme der Bedeutung beider Worte anführt, dass zu den wesentlichen Charakteren der Dyskrasieen im empirisch pathologischen Sinne der chronische Verlauf gehört habe, die akuten Dyskrasieen erst vom Standpunkt der Krasen aus geschaffen worden seien. Der Icterus z. B. wurde allgemein von Sauvages bis Schönlein zu den Cachexieen, Dyskrasieen, Dyschymosen oder wie man sie nennen mochte, gerechnet, und Herr Henle wird hoffentlich wissen, dass ein akuter Icterus vorkommt. Unser Autor verwickelt sich durch seine sprachliche Neuerung in merkwürdige Behauptungen: Nicht jede Krankheit, sagt er, in welcher sich eine Krase (d. h. natürlich eine abnorme) beobachten lasse, sei eine Dyskrasie: es gehöre dazu, dass die wesentlichen Symptome der Krankheit Wirkungen der Krase seien. Daher sei die Entzündung, obwohl man eine inflammatorische Krase unterscheide, keine Dyskrasie, so lange nicht bewiesen sei, dass die örtlichen Erscheinungen derselben, die Blutstockung, die Exsudation von der entzündlichen Mischung des Bluts abhängen. So! und wer beweist uns denn, dass die örtlichen Störungen bei Scrophulose, Rhachitis, Scorbut, Rheumatismus, Granularentartung der Nieren — alles Krankheitsformen, die von Herrn Henle unter der Rubrik der Dyskrasieen unbedenklich abgehandelt werden, mehr von einer Veränderung des Blutes abhängen, als die Hepatisation der Lunge, die Exsudation im Larynxcroup u. dgl. mehr. Das Wahre ist, dass die Categorie der Dyskrasieen zu einer Zeit abstrahirt wurde, in der man noch keine Ahnung davon hatte, auf welche Krankheitsformen der Begriff consequenterweise auszudehnen sei, und dass sich daher an jenen Begriff unbewusste Vorstellungen knüpften, welche den unter ihm damals subsumirten Krankheiten entlehnt waren,

gleichviel, ob diese Vorstellungen wesentlichen oder zufälligen Erscheinungen der Dyskrasieen entsprechen. Darum aber, weil die geläufige Vorstellung, die man mit dem Worte zu verbinden pflegte, im Widerspruch mit jeder halbwegs consequenten Durchführung des Begriffs steht, lässt man besser den Ausdruck fallen oder gebraucht ihn doch wenigstens nur unter Umständen, wo es auf Genauigkeit nicht ankömmt und wo Missverständniss nicht möglich ist. — Herr Henle erklärt sofort, dass er die Dyskrasieen ganz im empirischen Sinne nehme, als wirkliche krankhafte Vorgänge, unbekümmert darum, ob die Analyse derselben die Voraussetzung bestätige, dass sie auf Blutleiden beruhen; mit andern Worten, unser Autor schickt sich an, eine Reihe von Symptomencomplexen zu besprechen, die die alte Schule als Dyskrasieen bezeichnet hat, wogegen nichts einzuwenden ist, als dass dies einer ausdrücklich rationellen Pathologie nicht ganz gut ansteht, auch mit seinem Grundsatz nicht übereinstimmt, dass bei einer Dyskrasie die wesentlichen Symptome bewiesenermaassen Wirkungen der Krase sein müssen. Freilich hat er noch den andern Grundsatz, dass Dyskrasieen Symptomencomplexe seien, die „man als Wirkungen einer Säftekrankheit ansehen zu dürfen glaube." Und „das Erschlossene und das Hypothetische" ist ja Inhalt der „rationellen Pathologie."

Schwankend ist für den Herrn Verf. der Begriff der Dyskrasieen nur in einer Beziehung. Das dyskrasische Blutleiden erscheine, heisst es, primär oder sekundär. Im letztern Falle könne sich „die Frage erheben, ob wir es als selbstständige Krankheit oder als Symptom aufzufassen haben." Wie kann man im Jahre 1847 noch solche Fragen aufstellen: man sieht, Herr Henle ist durch und durch Cryptoontolog und es ist schade um ihn, dass er nicht unter der Fahne des Krankheitsorganismus geblieben ist. Es wäre der Partei ein so wortfertiger Literat zu gönnen. Also selbstständige Dyskrasieen, selbstständige Blutleiden gibt es? Was ist denn das, ein selbstständiges Blutleiden? Doch nichts anderes als ein solches, deren Ursachen, mögen sie in oder ausser dem Körper gelegen sein, fortdauern? Und was ist alsdann sein Gegensatz: das unselbstständige Blutleiden? Nutzlose Fragen, die aber die nutzlose Erörterung auf pag. 160 verantworten mag.

Herr Henle geht zu einer wichtigeren Frage über, zur Untersuchung der Kriterien für die Annahme einer Dyskrasie. Er findet sie

1) in der Betrachtung der Ursachen: er meint unter anderem, wenn unzweckmässige Nahrungsmittel zur Entwickelung krankhafter Lebenserscheinungen Anlass geben, so seien wir vollkommen autorisirt, die anomale Zusammensetzung des Bluts als Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses voranzustellen: Somit ist also der gastrische Catarrh, der durch Indigestion veranlasst wurde, eine Dyskrasie, somit der Rausch eine Dyskrasie, was letzteres man sich gefallen lassen

kann, was aber nur nicht gut mit dem Henle'schen empirisch-pathologischen Begriffe der Dyskrasie, bei dem ja der chronische Verlauf wesentlicher Charakter sei, übereinstimmen will. Dagegen weist er die Erblichkeit als Beweis für die dyskrasische Natur eine Krankheitsform zurück und macht dazu die scharfsinnige Bemerkung, dass „eine erbliche Hasenscharte wohl kein Unbefangener als Ausdruck einer Blutkrankheit aufgefasst haben würde.“ Allein wer hat jemals aus der Thatsache einer Vererbung eine Krankheitsform allein den Beweis der dyskrasischen Natur derselben führen wollen? Wo ist der obscure Schriftsteller, aus welchem Herr Henle seine Meinung über solche Verirrungen des medicinischen Verstandes geschöpft hat? Welchen Leserkreis glaubt Herr Henle vor sich zu haben, dass er sich herausnimmmt, zu dociren: „Aus der Erblichkeit folgt also nicht, dass eine Krankheit dyskrasisch sei, und umgekehrt sind nicht alle Dyskrasieen erblich. Die akuten sind es nicht, auch unter den chronischen gibt es viele, die sich nicht fortpflanzen, und dazu gehören die Metallvergiftungen.“

2) Wendet sich der Autor an die Kriterien aus den Symptomen. Man erwartet hier scharfe Anhaltspunkte, damit man doch endlich erfahre, was zur Annahme einer Dyskrasie berechtige. Allein der Herr Verf. fällt hier in unstetem Gerede vom Hundertsten ins Tausendste, erzählt, was alles hin und wieder bei einer dyskrasischen Krankheit vorkomme, wie man es so und so deuten könne, wie gewisse Blutkrankheiten zu gewissen Systemen und Geweben Beziehung haben, wie man dies bald chemisch, bald mechanisch erklären solle, manchmal aber auch vom Zufalle abhängen lassen müsse, gleichwie man trotz der Zuverlässigkeit der physikalischen Gesetze den Weg nicht construiren könne, „den ein Wasserbächlein zwischen den Steinen des Strassenpflasters einschlage.“ Darauf kommt er auf Krankheitsprodukte, auf die Missgriffe der Humoralpathologie, auf die Ausschliessung von Tuberkel und Krebs zu sprechen und thut hier die geistreiche Frage, welche das Ausschliessungsgesetz gewiss dauernd aufhellt: „warum sollte gerade Krebs des einen Organs neben Tuberkeln des andern häufig sein?“ Dann spricht er von der Hebra'schen Eintheilung der Geschwürsformen u. dergl. mehr. So windet er sich ganz unmerklich und in leichtem Conversationston aus der Frage hinaus, und wir sind am Schlusse alles dieses Aufwandes von Worten nicht klüger, von welchen Kriterien der Herr Verf. sich leiten lässt, eine Dyskrasie zu statuiren. Doch wir können das Räthsel ohne Mühe lösen. Bei Herrn Henle sind Dyskrasieen solche Symptomencomplexe oder Krankheitsformen, denen man Namen beizulegen pflegt, welche in den von ihm consultirten Handbüchern unter der Ueberschrift: Dyskrasieen, folgen. Wir können nicht beurtheilen, wie weit es ihm convenirte, diesem höchst rationellen Kriterium hin und wieder einmal untreu zu werden. Wir fügen daher zu Abhaltung jedes Missverständnisses die Liste der

adoptirten Dyskrasieen bei: Bleikrankheit, Säuferdyskrasie, syphilitische Dyskrasie, Gelbsucht, Harnmetastasen, Milchmetastasen, Hautmetastasen (Erkältungskrankheiten), Chlorose, Wassersucht, scorbutische Dyskrasie, Cyanose, harnsaure Diathese (Gicht), Diabetes, Pyämie, Rhachitis und Osteomalacie, Knochenbrüchigkeit und Scrophulose. Die Letzteren von Pyämie inclusive an nennt Herr Henle zweifelhafte Dyskrasieen und thut wohl daran, selbst zu erinnern, dass sich dies wie Ironie ausnehme.

Es zerfällt nun weiter der Abschnitt über die Dyskrasieen nach den einzelnen Krankheitsformen, die darin abgehandelt werden, in getrennte Kapitel ohne innern Zusammenhang und von ziemlich ungleicher Ausarbeitung. Man darf nicht erwarten, irgend eine jener Krankheitsformen erschöpfend erörtert zu finden, es wird nur über sie bald mehr, bald weniger gesprochen. Wo Mittheilungen aus guten Büchern und Abhandlungen gemacht werden, mag die Lektüre für Manche, die jene Bücher und Abhandlungen nicht kennen, nützlich sein. Auch findet sich unter den vielen Einfällen, die der Herr Verf. hat, oft ein recht guter, der zu weiterem Nachdenken anregt. An zahlreichen Stellen aber hat sich der Autor seiner Neigung zum Hypothesenmachen schrankenlos hingegeben. Hypothese reiht sich an Hypothese, und während man bisher die ordinäre Ansicht zu hegen pflegte, die Hypothese sei um der Thatsachen willen da, müssen diese ergänzen, begreiflich machen, so scheint es, als stelle sich unser Autor die Aufgabe zu zeigen, dass der Satz auch sich umkehren lasse und dass man die Thatsachen sich zusammen suchen könne, um die Launen einer lebhaften Phantasie zu befriedigen und seinen Träumen den Schein von Realität zu geben. Dabei kennt er die Medicin viel zu wenig, viel zu sehr nur vom Hörensagen und aus Büchern, als dass ihm nicht auf jedem Schritte grobe Verstösse begegneten. Er polemisirt gegen Ansichten, die Niemand theilt, stützt sich auf Beobachtungen, die so extraordinär sind, dass sie ohne weitere Bestätigung keine theoretische Verwendung zulassen, ignorirt die bekanntesten Thatsachen, und vergisst gerade die Fragen zu erörtern, die dem Arzt die wichtigsten und nächstgelegenen sind, während des Geredes über nutzlose und unverwendbare Dinge kein Ende ist. Wir wissen wohl, dass es an uns ist, solche Anklagen zu beweisen. Es ist nun aber unmöglich, die 200 Seiten, auf welchen die einzelnen Dyskrasieen abgehandelt sind, einer genaueren Analyse und Kritik zu unterwerfen: wir müssen sonst selbst mehr als 200 Seiten schreiben. Man wird uns daher erlauben, an einem einzelnen Stück das Gesagte zu erweisen.

Wir wählen hiezu das Capitel von den Hautmetastasen oder Erkältungskrankheiten (p. 234—284), in welchem sich der Autor mit besonderer Lust in seinen Eigenthümlichkeiten ergeht, müssen aber auch hiebei, um die Geduld unserer Leser nicht zu erschöpfen,

uns versagen, in alle Einzelheiten dem redseligen Verf. zu folgen. Er beginnt damit, über den Missbrauch der Erkältungsätiologie Klage zu führen, belehrt uns dann, dass der Missbrauch den Gebrauch nicht aufheben darf, und fängt sofort an, die Arbeit zu theilen. „Den Praktikern liegt es ob, die Thatsachen zu sichten"; „vor das Forum der Theorie gehören die Erklärungen des causalen Zusammenhangs zwischen der Erkältung und der Erkältungskrankheit." Wir fürchten, die Theorie wird in ihrem Feuereifer zu erklären den sichtenden Praktiker weit hinter sich lassen und Dinge uns zu erklären wissen, die gar nicht existiren. Nun folgt die Behauptung, „es sei üblich anzunehmen, dass durch die Erkältung ein dem Organismus feindseliger Stoff im Blut zurückgehalten werde und dass die Lokalkrankheiten, welche der Erkältung folgen, von der Ablagerung dieses Stoffs herrühren." Mit der unschweren Zurückweisung dieser als „üblich" bezeichneten, in Wahrheit aber von keinem wissenschaftlichen Arzte der heutigen Zeit getheilten Annahme soll zugleich die Berechtigung der chemischen Erklärung der Erkältungskrankheiten abparirt sein, und es ist schon auf der zweiten Seite leicht zu merken, dass der Autor mit vollen Segeln und mit allem ihm zu Gebot stehenden Winde auf Nervensympathieen und Antagonismus lossteuert. Sofort folgt eine etwas unklare Darstellung des Streits über das Verhältniss zwischen Perspiration und Schweiss aus der mindestens das von dem Verf. als wichtigstes Resultat bezeichnete in keiner Weise hervorgeht, nämlich, dass „die Ausdünstung in den Plan der natürlichen Ausgaben des Organismus aufgenommen sei, der Schweiss nicht." Wir wollen nun seiner ferneren logischen Behandlung dieses hereingewehten Satzes folgen. Ausdünstung, fährt er fort, unterdrücken heisst, eine Ausleerung, welche vorgesehen ist, verhindern; Schweiss unterdrücken heisst, eine Ausleerung, welche nicht vorgesehen und nicht nothwendig ist, unterbrechen. Die Unterdrückung des Schweisses kann also nicht dadurch nachtheilig werden, dass zur Entfernung bestimmte Elemente in dem Blute geblieben; denn es ist bis zum Momente der Suppression jedenfalls mehr an Auswurfstoffen durch Perspiration abgegeben worden, als in gleicher Zeit ohne den unnöthigen Schweiss geschehen wäre. Alles was in dem Zurücktreten des Schweisses Nachtheiliges liegt, müsse also identisch mit dem Nachtheile der Unterdrückung der Ausdünstung allein sein. Die schädlichere Wirkung einer Abkühlung während des Schweisses, die der Verf. selbst nicht bezweifelt, liege als nur darin, dass Wasser ein ungleich besserer Wärmeleiter sei, als die Atmosphäre, und dass daher der Luftzug über die nasse Haut viel energischer abkühle, als der Luftzug auf die ruhig ausdünstende Hautfläche. Der Schweiss wirke hier nicht anders, wie ein Bad, „nach welchem ebenfalls die Disposition zu Erkältung sich vermehrt" zeige. Aber nicht allein nach dem Bade sollte obiger Darstellung zu Folge die Disposition zur Erkältung vermehrt sein, sondern

ein kaltes Bad selbst müsste zu den intensivsten Krankheitsursachen aus der Categorie der Erkältungsätiologie gehören, und es ist schwer zu begreifen, warum die Wirkungen des kalten Bades anders sind, als die Wirkungen einer kalten Zugluft, die unsern schwitzenden Körper trifft. Bezüglich der angereihten Behauptung, dass „gewiss die meisten Erkältungskrankheiten nicht durch Unterbrechung der Schweisse, sondern durch die Wirkung der Kälte auf den von durchnässten Kleidungsstücken umgebenen Körper oft lange nach freiwilliger Beendigung der tropfbaren Sekretion" wirken, mag erst die Thatsachensichtung von Seiten der „Praktiker" abzuwarten sein. — Nun folgen wieder zahlreiche Citate über die Versuche mit completer Unterdrückung der Hautausdünstung, welche der Verf. selbst als ungenügend erklärt; doch werden auch sie als Waffe gegen die mit besonderem und stets wiederkehrendem Eifer verfolgte chemische Erklärung (die doch eigentlich Niemand vertheidigt) benützt. Es seien ja doch nur Wasser und Kohlensäure erhebliche Bestandtheile des Hautdunstes, deren Zurückhaltung aber könne unmöglich eine specifische Blutverderbniss (wer behauptet denn heutzutage eine solche bei der Erkältung?) bedingen. Was die eigenthümlichen Riechstoffe, heisst es weiter, anbelange, so beschränke sich deren Entwickelung bei gesunden Menschen auf wenige und der Erkältung wenig exponirte (!) Regionen. Auch wisse der Verf. nicht, dass jemals bei Krankheiten, welche aus Störungen der Hautthätigkeit hergeleitet werden, eine Verminderung des üblen Geruchs, z. B. der Achselhöhle oder Leistengegend, angemerkt worden wäre. Die tägliche Erfahrung ist denn doch hier in einem gar zu grellen Widerspruch mit Herrn Henle's rationeller Pathologie, als dass wir ihn nicht daran erinnern sollten; oder da unser Autor nur aus Büchern seine Erfahrungen sammelt, können wir ihn etwa auf den Aufsatz von Mondière (Experience I. 481) aufmerksam machen.

Nachdem nun noch verschiedene andere Dinge vorgebracht werden, von denen der Autor selbst sagt, dass die Ausbeute gering, uns aber scheint, dass sie = 0 sei, kommt eine abermalige nutzlose Untersuchung, ob die Potenzen, welche man als Hautthätigkeit unterdrückende bezeichne, im Stande seien, „die Haut impermeabel zu machen." Wer behauptet denn, dass die Haut „impermeabel" werde? Wer erklärt denn (Herr Henle sagt „man", als ob solche Erklärung ganz alltäglich wäre) aus der Aufhebung der Hautfunktion „die nervösen Symptome bei ausgebreiteten Ausschlägen"? (Diese nervösen Symptome pflegen ja, wie jedem Anfänger in der Medicin bekannt ist, vorzüglich vor dem Erscheinen des Ausschlags zu kommen, während seines Bestehens nur unter besonderen Umständen, z. B. bei complicirenden Entzündungen innerer Organe.). Wer spricht denn heutzutage noch von einer „hypothetischen Materie", um „Nerven- und Blutleiden" in Rheumatismen und Exanthemen zu erklären? Aber gegen solche, bei keinem wissen-

schaftlichen Arzt unserer Zeit mehr vorhandene antiquirte Theorieen kämpft von hohem Streitgaule seiner Rationalität herab der Verfasser. Wenn Herr Henle nicht an allen Orten die naivste Unkenntniss des pathologischen Geschehens zeigte, so könnte man versucht sein, zu glauben, er mache sich absichtlich ein Phantom ärztlichen Widersinns und Köhlerglaubens, um Phrasen dagegen zu schleudern und in kritischen Streichen gegen das Schattenbild zu paradiren.

Wir haben uns nun durch 10 Seiten nutzloser Prolegomena durchgewunden und kommen nun pag. 244 endlich an die Kälte selbst: abermals zwei schwere Seiten voll Binsenwahrheiten (z. B. dass Individuen, die eine rasche Abkühlung zu fürchten haben, „mitunter" einen anhaltenden Frost ertragen), voll Unrichtigkeiten (z. B. dass die Prognose bei der Retention excrementieller Bestandtheile des Blutes sich nach der Dauer der Störung richte) und voll Redewendungen, denen man zwar einen ästhetischen Anstrich nicht absprechen kann, deren Gewicht für die Sache aber schwer einzusehen ist. Nachdem der Leser auch dieses überstanden hat, erfährt er, dass Herr Henle noch viel hätte sagen können, es aber unterdrückte (wofür ihm des Lesers sicherer Dank zu Theil wird), weil er gerne bekenne, dass „mittelst aller dieser theoretischen Surrogate zuletzt der Mangel des empirischen Wissens nicht verdeckt werden könne," ein Geständniss, dessen wohlthuende Wirkung manche gehabte Qualen vergessen lässt. — Leider dürfen wir nicht lange an diesem freundlichen Punkte verweilen: wir müssen zurück in den Strudel der theoretischen Auflösungen und Construktionen und zu dem siegesgewissen Anlaufe gegen die „infallible Humoralpathologie," welcher Herr Henle merkwürdigerweise das Bedürfniss zumuthet, „ihre Behauptungen durch Untersuchung des thatsächlichen Bestands zu begründen." — Doch treffen wir endlich einen festen Satz, so mager er auch ist, nämlich den, dass man „über den Nachtheil, welchen Kälte und Erkältung bringe, nichts weiter mit Sicherheit behaupten könne, als dass er — in Entziehung der Wärme beruhe." Allein gegen die „Sicherheit" dieses Satzes lässt sich leider gar Manches einwenden, namentlich dass erst durch „Untersuchung des thatsächlichen Bestandes (um mit Herrn Henle zu sprechen) die Behauptung zu begründen" wäre, ob eine Entziehung der Wärme in mässigem Grade und gar nur eine vorübergehende (es ist ja von Zugluft die Rede), ein „Nachtheil" sei oder jemals einer werden könne. Wir folgen daher auch nicht dem Verf. in seinen Andeutungen, weiterhin „hypothetisch den Weg von der örtlichen Wärmeentziehung zur Erkrankung zu construiren" und wenden uns lieber an die darauf folgende Erörterung, welche wenigstens den Anschein eines positiven Bodens zeigt. — Der Herr Verf. beginnt nämlich auf pag. 247 die einzelnen von Erkältung abhängigen Krankheitsformen zu besprechen und bemerkt zuerst, „dass es keinen Krankheitsprocess gebe, welcher ausschliesslich der Erkältung angehöre, und

kein Symptom, welches, sowie etwa die gelbe Farbe in der galligen Dyskrasie constant auf den Ursprung der Krankheit zurück weise." Wir wissen nicht, ob der Autor sich einbildet, hier eine Neuigkeit gesagt oder einen „selbstständigen Gedanken" geäussert zu haben; wir wissen blos, dass der letzte Theil seines Satzes einen weiteren Beweis enthält, wie fremd ihm die Pathologie ist. Die Vergleichung hat nur dann einen Sinn, wenn er meint, die gelbe Farbe sei ein nur der galligen Dyskrasie und der ihr zu Grund liegenden Ursache angehörendes Zeichen. Denn wenn es noch andere Ursachen der gelben Hautfarbe gibt, so ist das Beispiel schlecht als Gegensatz gegen das Verhalten bei den Erkältungskrankheiten gewählt. Er weiss also — mindestens in dem Augenblick — nicht, dass auch auf andere Weise als durch „gallige Dyskrasie" akute und chronische gelbe Hautfärbungen eintreten können, wiederum eine Sache, die er bei jedem Studenten, der eine Klinik besucht, hätte erfragen können. — Vielmehr, fährt er fort, können Krankheiten, welche den Erkältungskrankheiten ähnlich sind, durch andere Ursachen, wenn auch seltener und minder sicher entstehen. Es gebe also keine absolut, aber doch mehr oder minder specifische Erkältungskrankheiten. Nun erfahren wir weiter, dass der Sprachgebrauch die „mehr specifischen Erkältungskrankeiten mit dem Namen Rheumatismus bezeichne" und den Sitz und die Form im Adjektivum beifüge, während man den minder specifischen Formen den allgemeinen Gattungsnamen gebe und mit dem Beiwort rheumatisch ihren jeweiligen Ursprung ausdrücke" — eine sehr feine und sehr selbstständige Distinktion, die allen Anspruch auf Neuheit hat. Bekanntlich pflegt man den Schnupfen ziemlich specifisch von Erkältungen abzuleiten. Wir haben aber bis jetzt noch nichts von einem Rheumatismus nasalis vernommen, er fehlt selbst unter den 135 Rheumatismusspecies von Eisenmann; auch den Croup, die Pneumonie, das Erysipelas, die Dysenterie etc. leiten Manche mehr oder weniger ausschlieslich von Erkältungen ab, und doch pflegt man sie weder zu den Rheumatismen zu rechnen, noch ihnen das Beiwort rheumatisch anzufügen. Die unerwartete Belehrung, welche wir Aerzte von Herrn Henle über die Sprache, die wir reden, erhalten, wäre an sich gleichgiltig; aber es gibt uns abermals ein Bild, wie unser Theoretiker zu verfahren pflegt. Nachdem er jenen terminologischen Griff gethan, ist auf einmal Rheumatismus, resp. rheumatische Krankheit identisch mit Erkältungskrankheit, und nun fährt er unbesorgt fort, als ob sichs von selbst verstände, die beiden Ausdrücke als egale zu handthieren, wobei es denn recht bequem ist, eine Behauptung, die mit dem einen Ausdruck nicht recht ziehen will, durch den Gebrauch des Andern plausibel zu machen. — „Sowohl der eigentliche Rheumatismus als die andern rheumatischen Krankheiten kommen, heisst es nun, örtlich und allgemein vor." Sehen wir zu, welche Erkrankungen in dieses Schema subsumirt werden: Unter den örtlichen (es heisst jetzt wieder plötzlich)

Erkältungskrankheiten gebe es klare und einfache Fälle, wo die rheumatische Krankheit fast plötzlich und unmittelbar an eben dem Theile, welcher der Schädlichkeit ausgesetzt, folgt. Das erste „klare und einfache“ Beispiel lautet: es hat sich Einer nach einem erhitzenden Marsch in das feuchte Gras niedergelassen, und wird von Ischias oder Lähmung der untern Extremitäten ergriffen. Abgesehen davon, dass Fälle letzterer Art (Lähmung) zu den zweifelhaften Seltenheiten gehören mögen, ist die Sache weder klar, noch einfach, noch wird unmittelbar der exponirte Theil getroffen; denn entweder ist der Sitz der Erkrankung im Rückenmark, das doch nur indirekt durch das nasse Gras lädirt wird, oder er ist in der Extremität selbst, die aber mindestens nicht allein der Schädlichkeit ausgesetzt war. Vielmehr müssten, wenn das Beispiel passen sollte, die sämmtlichen vom feuchten Grase berührten Theile von der Lähmung oder Neuralgie befallen sein; dass sie es nicht sind, zeigte das Mitwirken einer weitern Ursache, macht also den Fall complicirt und nicht „einfach“, und dass diese Ursachen nicht evident sind, raubt dem Fall die Berechtigung zu dem Epitheton der Klarheit. Wir bedauern uns selbst, in solche kleinlich scheinende Erörterungen eingehen zu müssen; allein es ist zur Veranschaulichung des Ganzen nöthig, die cavalière Behandlung der Thatsachen bei unserem Autor auch bis in die kleineren Wendungen zu verfolgen. Die Sache wird aber noch ernsthafter, wenn wir sehen, wie derselbe auf derartiges Material Schlüsse auf Schlüsse baut, um zu seinem Ziele, natürlich der bekannten Nervensympathie und dem Antagonismus, anzulangen. „Kein unbefangener Beobachter, heisst es, wird (bei jenem Beispiele und etlichen ähnlichen) an unterdrückte Sekretionen und verunreinigtes Blut denken“ (nochmaliger Streich gegen die schon vernichtete Humoralpathologie!): „Die Erkältung verhält sich hier ganz ähnlich einem traumatischen Einfluss, einer Solutio continui, einem Druck“ (das Tertium comparationis soll vermuthlich der Schmerz oder die Lähmung, vielleicht auch die angebliche Plötzlichkeit der Wirkung, die aber tausendmal nicht plötzlich ist, sein: mindestens ist die Behauptung der Ganzähnlichkeit eine überraschend kecke Wendung); „es wird dadurch“ (wodurch? durch die Aehnlichkeit mit einer Solutio continui?) „wahrscheinlich (doch blos wahrscheinlich? wir staunen über die Concession, dass Herr Henle nicht „sicher“ sagt!), dass — die Kälte am ehesten und direkt das Nervengewebe angreift.“ Solch schlottrige Logik setzt uns Herr Henle als rationelle Pathologie vor! — Weiter finden wir als zweite Reihe der örtlichen Erkältungskrankheiten Entzündungen. Auch hier wird durch feine Einschaltungen darauf hingewiesen, dass abermals die Nerven dabei ganz besonders mitwirken; so heisst es: die Hautentzündungen (Frostbeulen) kommen vor an den exponirten und zugleich nervenreichen Stellen, wie Fingern, Zehen, Nasenspitze — warum denn nicht auch an den Lippen, an der Stirne, an den Augenlidern, die doch sehr exponirt und gewiss ebenso nerven-

reich als die Zehen sind, und warum nicht oder doch höchst selten gerade an den nervenreichsten und zugleich exponirtesten Theilen der Finger: an der Volarseite der vordersten Phalanx? Wir versäumen nicht, hier zu bemerken, dass bei diesem Passus eine eigene Erfahrung, am eignen Leib gemacht, zum Besten gegeben wird. Der Herr Verf. belehrt, dass es einen Schnupfen von Erhitzung, ja einen traumatischen gebe, und erzählt, dass er letztern selbst durchgemacht habe in Folge von Einathmung grosser Staubmengen, der übrigens verlaufen sei, wie der gemeine Nasencatarrh, auch „nach einem Stadium sogenannter Sekretionsstockung mit Absonderung gekochter, eiterartiger Schleimmassen“ geendet habe. Man muss sehr unbekannt mit alltäglichen Erfahrungen sein, um Trivialitäten dieser Art mit solcher Emphase gleich einer merkwürdigen und seltenen Beobachtung in die Welt hinaus zu schicken. Für wen soll denn das Handbuch der rationellen Pathologie geschrieben sein? — Als dritte „Gruppe der örtlichen Erkältungskrankheiten werden Erkrankungen aufgeführt, die „der Entzündung verwandt, aber durch einen besondern Antheil der Saugadern ausgezeichnet“ seien, wie z. B. Anschwellungen und „Hypertrophieen einzelner Glieder, welche ohne die Symptome der Blutgefässerweiterung zu Stande kommen.“ Der Verf. „zählt hieher“ die Phlegmasia alba, die Elephantiasis Arabum und jene Form von bösartiger Entzündung des Halszellgewebes, welche „neuerlich vielfach, namentlich von württembergischen Aerzten besprochen“ wurde. Auch „glaubt“ Herr Henle, „dass eine aufmerksamere Prüfung bei mancher rosenartigen, aber zugleich stark ödematösen Geschwulst rheumatischen Ursprungs eine Hemmung der Saugaderthätigkeit entdecken werde.“ Das läuft so glatt hin, als ob es noch nie einen Zweifel in der Welt gegeben hätte, und Herr Henle fährt unbesorgt fort, an die tiefsinnige Frage sich zu wenden, obwohl die Funktionsstörung der Saugadern dabei ein Krampf oder eine Lähmung sei? gar nicht ahnend, wie viele unerwiesene Behauptungen und selbst welche Absurditäten er auf jenen 17 vorangehenden Linien gesagt hatte. Also: wenn eine Hypertrophie eines Gliedes ohne die Symptome der Blutgefässerweiterung zu Stande kommt, so ist es ein der Entzündung verwandter Zustand mit besonderem Antheil der Saugadern? Ferner, woher weiss denn unser rationeller Patholog, dass die Phlegmasia alba und der Elephantenfuss von Erkältungen herkommen? Er scheint hier doch das „Bedürfniss“ vergessen zu haben, seine „Behauptungen durch Untersuchung des thatsächlichen Bestandes zu begründen.“ Wie klassisch und an die gute alte Zeit erinnernd klingt die rosenartige, zugleich stark ödematöse Geschwulst rheumatischen Ursprungs! Und wie kommt, um die leicht zu verlängernde Liste zu schliessen, die septische Angina in dieselbe Reihe mit der arabischen Elephantiasis? woher rührt die Entdeckung, dass sie durch Erkältung bedingt sei, und woher die andere, dass sie in lymphatischer Infiltration bestehe? Ich weiss nicht, muss man mehr die Feinheit bewundern,

mit der wir hier schon auf eines der später noch auf die Scene geführten Steckenpferde des Verf. (die Lymphstockung) vorbereitet werden, oder mehr die Unbefangenheit, mit der er über faktische Dinge raisonirt, die er nur aus einem flüchtigen Blick in die Bücher zu kennen scheint? — Als vierte Reihe der Erkältungskrankheiten wird der fixe Rheumatismus aufgeführt. Abermals stossen wir auf den odiösen Kampf gegen die nirgends mehr vorhandene Meinung, es liege demselben ein allgemeiner Säftefehler zu Grunde. Ordinäre allbekannte Dinge werden auch hier im Belehrungstone mitgetheilt, jedoch nicht ohne die gröbsten Verstösse abermals gegen die alltäglichsten Wahrnehmungen. So heisst es: zwischen der durch Erkältung und der durch Ueberanstrengung der Muskeln entstehenden schmerzhaften Steifigkeit existire nur in Bezug auf den Verlauf der Unterschied, dass letztere meist bald und von selbst nachlasse, während die erstere sich oft in die Länge ziehe und therapeutische Eingriffe erfordere. Die so gewöhnliche Ephemerität sogenannter örtlicher rheumatischer Schmerzen ist jedem Arzte bekannt, und ebenso weiss jeder Praktiker, dass mehr oder weniger hartnäckige, zuweilen selbst lange sich hinausziehende Beschwerden von Ueberanstrengung einzelner Muskeln zu den ganz gemeinen Erfahrungen gehören. —

Unter den Erkältungskrankheiten mit allgemeinen Symptomen führt der Autor auf: 1) herumziehende Schmerzen, 2) die Wechselfieber, 3) den Tetanus. „Kann man, ruft der Verfasser aus, die einfachen, die perniciösen Wechselfieber und den Tetanus, je nach der Gefahr die sie bringen, als gradweis verschiedene Aeusserungen einer allgemeinen Verstimmung des Nervensystems ansehen (unglücklicherweise kann man es nicht!), so entspricht deren geographische Verbreitung in der That der mittleren Temperatur der verschiedenen Zonen; das einfache Wechselfieber ist die Erkältungskrankheit der gemässigten, das perniciöse der warmen (Holland, wo die perniciösen Fieber so gewöhnlich sind, verlegt der Verf. vermuthlich mittelst einer geistreichen Hypothese in die warme Zone), der rheumatische Tetanus der heissen Klimate"!

Schliessen wir mit diesem schön concipirten, wahrhaft ideal pathologischen Passus für dieses Mal unsern Bericht: wir werden in Kurzem den Faden wieder aufnehmen, um unserem gedankenreichen Verf. in die Irrgänge seiner Logik und in seine selbstgeschaffene Welt pathologischer Phantome weiter zu folgen.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

3.

Der Aderlass in der Lungenentzündung, klinisch und physiologisch erörtert von Dr. Joseph Dietl. Wien 1849.

In dieser Schrift wird dem Aderlasse in der Lungenentzündung eine schädliche Einwirkung zugeschrieben und die Anwendung desselben in dieser Krankheit verworfen. Nach des Ref. Ansicht ist der Aderlass bei der Lungenentzündung nicht nur wegen seiner entzündungswidrigen Wirkung überhaupt, sondern auch insbesondere darum wirksam, weil er der Lunge eine beschränktere Funktion gestattet, und somit jene wichtige Indikation, dem erkrankten Organe, soviel als möglich, Ruhe zu gestatten, in einem gewissen Grade erfüllt. Ref. glaubt, dass, wenn sich des Verf. Ausspruch, dass der Aderlass in der Lungenentzündung zu verwerfen wäre, als richtig erweisen sollte, die Blutentziehung bei jeder Entzündung das gleiche Schicksal erfahren müsste. Da aber die Anwendung der Blutentziehungen bei Entzündungen allgemein als bewährte Regel gilt, welcher die meisten andern therapeutischen Sätze an klinischer und physiologischer Begründung weit zurückstehen, so wäre mit der Bewahrheitung obiger Lehre die Therapie der Art destruirt, dass nichts übrig bliebe, als das alte baufällige Haus derselben zu verlassen, und in Ermanglung eines andern, wohl eingerichteten, unterdessen unter freiem Himmel zu kampiren. Wir sehen also, dass der Ausspruch des Verf., wenn er sich auf bedeutende Gründe stützt, wichtig genug ist, um die volle Aufmerksamkeit zu beanspruchen und eine Prüfung hervorzurufen, welche vor keinem Resultate zurückbebt.

Die Gründe Dietl's gegen den Aderlass können wir in drei Abtheilungen bringen. Er weist 1) statistisch nach, dass die Lethalität bei Anwendung des Aderlasses grösser ist; 2) zeigt er, dass durch den Aderlass die Symptome und der Verlauf der Krankheit sich bei weitem ungünstiger gestalten, als ohne Aderlass, und 3) kämpft er gegen denselben durch theoretische Gründe.

Ref. beginnt mit dem nach seiner Ansicht wichtigsten Theile der Arbeit, nämlich mit der Statistik über die Lethalität. Mit Aderlass behandelt starben 20,4 unter 100 Pneumonischen, mit Brechweinstein behandelt 20,7, mit diätetischen Mitteln 7,4. Das Resultat der diätetischen Behandlung ist zwar im Verhältniss zu den Resultaten der andern Behandlungsweisen überaus günstig, verliert aber, wie der Verf. selbst pag. 106 zu fühlen scheint, bei näherer Betrachtung an Wichtigkeit. Einmal sind die Zahlen an und für sich zu klein, und entfernen sich damit auch in entsprechender Weise von der Wahrheit. Ferner gehören die mit Venäsektion behandelten Kranken den ersten 2 Jahren an, die mit Brechweinstein den folgenden beiden, die mit Diät den letzten drei Jahren. Bekanntlich unterscheiden sich aber die Pneumonieen auch bei gleicher Behandlung durch verschiedene Letha-

lität in verschiedenen Jahrgängen. Diese Einwendungen macht sich der Verf. selbst. Ref. setzt noch hinzu, dass nach dem Verf. viele rettungslose Kranke, und die meisten bei bereits vorgeschrittener Krankheit, also nicht in den ersten Tagen zur Behandlung kamen. Nach des Ref., sowie vieler Praktiker Ansicht ist aber dann schon der Zeitraum für die entzündungswidrige Wirkung der Venäsektion verstrichen, und ist bei vorgeschrittener Hepatisation nur noch ein mässiger Aderlass zur Erzielung einer leichteren Funktionirung der Lunge zulässig, wenn nämlich nicht vorher schon zur Ader gelassen wurde. Häufig wiederholte Venäsektionen zu einer Zeit, wo die Hepatisation bereits sehr umfangreich ist, hat Ref. als nachtheilig befunden. So kommt es denn, dass das Resultat, nämlich 7,4 Todte auf 100 bei blosser diätetischer Behandlung viel schlechter ist, als in der Privatpraxis, weil hier gewöhnlich frühzeitig zur Ader gelassen wird. Und ferner könnte die Lethalität bei der Anwendung vieler Venäsektionen in einem späten Zeitraume der Krankheit allerdings etwas ungünstiger ausfallen, als die bei blos diätetischer Behandlung. Dagegen wird Verf. Niemand überzeugen, wenn er die grosse Lethalität (nämlich 20,4 Pct. Todte), welche er bei Behandlung mit Venäsektion beobachtete, der Wirkung des Aderlasses zuschreiben will. Hätte Ref. solche Resultate der Behandlung in der Pneumonie, so würde er auch zu der Fahne des Verf. schwören, und die Patienten ihrem Schicksale überlassen, oder mit andern Worten, blos diätetisch behandeln.

Wir wenden uns jetzt zu des Verf. anderen Gründen, welche theils empirisch, theils theoretisch sind, können diese beiden Abtheilungen aber nicht gesondert betrachten, sondern müssen, wie es der Verf. that, beide zusammen besprechen.

In der Vorrede steht, dass dem Verf. die heilsame Wirkung des Brechweinsteins, wenn er kein Erbrechen erregt, nicht einleuchten will. Wer dies Mittel bei Entzündung der Rachenschleimhaut und Mandeln, bei mit Fieber verbundener Hodenentzündung etc. gegeben und gesehen hat, wie rasch nicht nur in den Augen des Arztes, sondern auch in für den Kranken auffallender Weise zuerst das Fieber aufhört und dann auch die Entzündung rasch abnimmt, der wird die Wirksamkeit des Brechweinsteins in etwas Anderem suchen, als in den mechanischen Folgen des Erbrechens, welches auch in der Pneumonie zu nichts helfen kann, indem der Kranke sein Exsudat nicht herausbrechen kann. Dass aber Dietl die so leicht zu machende Beobachtung von der Wirkung des Brechweinsteins übersehen hat, muss uns von vornherein gegen seine übrigen, viel minutiöseren Erfahrungssätze misstrauisch machen.

Durch das ganze den Aderlass in der Pneumonie vernichtende Gewebe zieht die in den Augen des Herrn Verf. über alle Einsprache erhabene Lehre, dass der Lungenentzündung die Gegenwart von zu viel Faserstoff im Blute zu Grunde liegt, den die Natur ausscheiden

will. Diese kindliche Ansicht von der Natur, welche Engel zuerst in weitester Ausdehnung in die österreichische Pathologie einführte, ist sehr überraschend, da die Anhänger derselben doch im Uebrigen soviel Skepsis und destruktive Richtung an den Tag legen. Diese Theorie, welche sich mit der ersten besten Antwort auf das „Warum?" begnügt, auf die auf das „Wie?" aber keine Rücksicht nimmt, ist in etwas anderem Zuschnitte die alte Krisenlehre, welche von denselben Herren doch verworfen wird, während dieselben ohne weiteres andere Produkte, als Infiltration der Lunge, Diarrhoe im Typhus etc. auf diese Weise erklären wollen. Weit entfernt, es mit den Beweisen für eine solche Ansicht besonders genau zu nehmen, ist man sogar um Gegengründe, wie Ref. nachweisen wird, ganz unbegreiflich unbekümmert.

Da nun die Pneumonie nach des Verf. Theorie von Hyperinose herrührt, diese aber durch Venäsektion gesteigert wird, so muss auch die Venäsektion in der Pneumonie verderblich sein.

Pag. 3 nimmt der Verf. ein Vorbotenstadium an, das sich durch Ueberschuss an Faserstoff auszeichnet, ehe Entzündung vorhanden ist. Ob die Untersuchung des Blutes, ehe Entzündung da ist, Faserstoffüberschuss nachweist, danach wird eben nicht gefragt. Es scheint vielmehr die Annahme dieses Vorbotenstadiums sonderbarer Weise auf der einzigen Thatsache zu beruhen, dass Fieber nebst andern Erscheinungen bei dieser Krankheit oft vorhanden sind, ehe die Erscheinungen der Consonanz und Aenderungen des Perkussionsschalles wahrnehmbar sind. Da aber Fieber etc. noch keinen Faserstoffüberschuss beweist, die Nichtwahrnahme jener physikalischen Erscheinungen nur verbietet, die Pneumonie als sicher anzunehmen, keineswegs aber als Beweis angesehen werden kann, dass noch keine Entzündung da ist, so ist daher auch die Lehre von dem Faserstoffüberschusse, welcher der Entzündung vorausgeht, als unbegründet zurückzuweisen.

Zu pag. 5. Die Hyperämie der Lunge kann nach dem Verf. nicht die Ursache der Athemnoth sein, weil die Hyperämie nur dadurch wirken kann, dass sie die Lunge unwegsam macht und die Athemnoth daher stets der Ausdehnung der Hyperämie proportional sein müsste. Die mit der Hyperämie verbundene Pulsbeschleunigung, welche in entsprechender Weise die Respirationsbewegungen beschleunigt, der damit verbundene Schmerz, ferner der Umstand, dass eine Reizung der sensitiven Nerven der Lunge die Athembewegungen beschleunigen kann etc., bleiben von Dietl völlig unberücksichtigt. Ueberhaupt ist dem Verf. jede von Reizung der Nerven bedingte Aenderung der Respirationsbewegungen unbekannt, indem er fast nur das Blut als Ursache solcher gelten lässt, ohne zu bedenken, dass selbst dieses nicht anders, denn als Ursache von Erregung der Nerven die Respirationsbewegungen modificiren kann.

Zu pag. 7 und 8. Weil die Dyspnoe mit beginnender Exsudation

oft sehr heftig ist, mit Beendigung derselben aber gegen den 6ten oder 8ten Tag plötzlich nachlässt, so kann nach dem Verf. die Dyspnoe nicht in der Unwegsamkeit der Lungenzellen allein begründet sein. Hierin stimmt des Ref. Ansicht mit der Dietl's überein, aber nicht darin, dass sie desshalb von der Krase abhängen muss.

Sobald das Aufhören des Schmerzes tiefere Athembewegungen gestattet, kann die Frequenz derselben abnehmen; ferner muss deren Häufigkeit mit Abnahme der Pulsfrequenz vermindert werden, und endlich wird das Athmen mit Aufhören des auf die motorischen Nerven des Respirationsorgans reflektirten Entzündungsreizes eine Aenderung erfahren. Ref. hat nachgewiesen, dass die Athembewegungen in sehr genauem Zusammenhange mit der Anfüllung der Lungenarterie stehen. Daher die Dyspnoe bei Insufficienz der Bicuspidalis, bei Unwegsamkeit eines Theils der Lungenkapillaren, wo die Spannung der Lungenarterie so lange zunimmt, bis in Folge dieses erhöhten Druckes in derselben Zeit ebenso viel Blut durch die noch offen stehenden Kapillaren abfliesst, als durch die Systole der rechten Herzkammer in die Lungenarterie getrieben wird; daher ferner die Aenderung der Athembewegungen mit der Pulsbeschleunigung etc. Die Dyspnoe bei Anämie, welche übrigens nicht in der Ruhe, sondern nur bei Bewegungen vorhanden ist, widerspricht scheinbar, stimmt aber bei näherer Betrachtung mit dem für die Dyspnoe angegebenen Grunde überein. Bei Anämischen steigt mit jeder Anstrengung die Pulsfrequenz bedeutend, und in entsprechender Weise wechselt die Anfüllung der Lungenarterie. Hier bedingt aber die relativ stärkere Anfüllung der Lungenarterie gerade so Dyspnoe, wie ein geringes Licht in dem an Dunkelheit gewohnten Auge Lichtscheue erzeugt. Ferner mindert der Aderlass die Dispnoe des Pneumonischen, weil er die Anfüllung der Lungenarterie, oder mit andern Worten, die Menge des in gleichen Zeiten durch die Lungen cirkulirenden Blutes mindert; aus demselben Grunde nimmt die Dyspnoe des Pneumonischen mit Rückkehr der normalen Pulsfrequenz ab, kehrt aber sogleich wieder, wenn der Kranke sich bewegt, wodurch die Pulsfrequenz und in entsprechender Weise die Anfüllung der Lungenarterie steigt. Die Anfüllung der Lungenarterie wirkt aber nur durch Vermittlung der Nerven, und da die Nerven gegen plötzlichen Reiz heftig reagiren, so ist die Dyspnoe bei akuter Unwegsamkeit eines Theils der Lungenkapillaren heftiger, bei chronisch vorhandener oft gering oder nur bei Bewegung, ferner in Paroxysmen, d. i. in Asthmaanfällen auftretend. Die Dyspnoe tritt ebenso wohl ein, wenn die Ueberfüllung der Lungenarterie, z. B. durch Palpitation erzeugt wird, also ohne gleichzeitige Stase im Venensysteme, als auch, wenn dieselbe bei Hindernissen im Lungenkreislaufe mit Stase im Venensysteme und Cyanose verbunden ist.

Pag. 9 nennt der Verf. die Kohlensäure ein heftiges Gift. Diesen Namen verdient sie offenbar nicht, da sie täglich in verschiedenen

Lösungen ohne Nachtheil genossen wird. Wie viele haben nicht schon recht viel Champagner getrunken, ohne in Dyspnoe zu verfallen!

Pag. 10 liefert ein merkwürdiges Beispiel von der Rechenkunst des Verf. Da die frequenten Athembewegungen gewöhnlich auch klein sind, so steht (wie der Verf. glaubt) die Frequenz derselben in umgekehrtem Verhältnisse zu der Menge der eingeathmeten Luft. Dies gilt allerdings nach des Ref. Meinung für die einzelnen Athemzüge, wenn deren Umfang in einer der Frequenz entsprechenden Weise abgenommen hat. Da aber dann in beiden Fällen in gleichen Zeiten doch gleich viel Luft eingeathmet wird, weil eine geringere Zahl dieser Athemzüge gleich ist einer grösseren Zahl schwächerer Athemzüge, so bleibt der Gasaustausch derselbe, und es wird nicht, wie der Verf. meint, die Stockung des Gaswechsels gefördert.

Pag. 11 hängt die Dyspnoe bei Chlorose davon ab, dass der Gasaustausch zu gering ist. Dann müsste die Dyspnoe auch in der Ruhe vorhanden sein, was aber nicht der Fall ist. Ihre Steigerung bei eintretender Palpitation, also besonders bei Bewegung, hat Ref. oben erklärt.

Pag. 13 können frequentere und kräftigere Herzbewegungen den Kreislauf nicht beschleunigen. Diese Aussage gehört in die Categorie des oben genannten Rechenexempels, wonach bei frequenteren Thoraxbewegungen für gleiche Zeiten die Menge der eingeathmeten Luft abnehmen muss. Eben daselbst behauptet der Verf., nur Hemmungen des Kreislaufs und anomale Blutmischung bedingten kräftigere und schnellere Herzbewegungen. Sonach machen Schrecken, Angst, Freude und andere Nervenreize kein Herzklopfen.

Pag. 14 etc. erklärt der Verf. die Dyspnoe aus der Dyskrasie in einer Weise, die hinter den phantasiereichen Gebilden der Naturphilosophen an Willkürlichkeit nicht zurück bleibt. Der Verf. weiss bestimmt, dass die Blutkügelchen den Gasaustausch bei der Respiration vermitteln. Er weiss ferner, dass Bildung von zu wenig Faserstoff bei Vorhandensein einer zu grossen Anzahl von Blutkügelchen die Ursache des Scharlachs ist. Der Verf. ist ferner überzeugt, dass der Faserstoff aus dem Albumin und dem Sauerstoffe der Blutkügelchen entsteht. Obschon nun nach ihm viele Blutkügelchen und genug Sauerstoff in denselben vorhanden sind, so entsteht doch, trotzdem, dass alle von dem Verf. angenommenen Bedingungen zu dessen Bildung gegeben sind, nämlich viele Blutkügelchen mit Sauerstoff und Albumin genug, kein Faserstoff, weil, müssen wir dem Verf. suppliren, sonst, wenigstens nach seiner Theorie, kein Scharlach entstehen könnte. Da nun die Blutkügelchen zu viel Sauerstoff übrig haben, so können sie den bei der Respiration nothwendigen Gasaustausch nicht besorgen, und also entsteht im Scharlach Dyspnoe. Ob etwa die frequentere Respiration mit erhöhter Pulsfrequenz, mit Bronchialcatarrh etc. im Zusammenhange stehen kann, dies kümmert den Verf. gar nicht. Endlich

bedingt in der Pneumonie der Umstand Dyspnoe, dass zu wenig Blutkügelchen vorhanden sind (was beiläufig bemerkt, durchaus nicht constant vorkommt), obschon dieselben frei von Sauerstoff sind, welcher letztere nämlich nach dem Verf. zur Bildung des Fibrinüberschusses verwendet wurde. — Wir nehmen nun an, diese willkürlichen Voraussetzungen des Verf. seien alle erwiesen und in Ordnung, wovon sie indess weit entfernt sind, so ist seine Schlussfolgerung doch unrichtig. Wenn nämlich zu viel Blutkügelchen da sind, so kann doch, wenn dieselben auch wegen zu reichlichen Gehalts an Sauerstoff am Gasaustausche gehindert sind, dies Hinderniss gerade durch die grössere Zahl derselben ausgeglichen werden, und so im Scharlach daher bei allen diesen Voraussetzungen der Gasaustausch doch normal sein. Wenn ferner zu wenig Blutkügelchen da sind und diese zu wenig Gehalt an Sauerstoff haben wegen Verwendung desselben auf Bildung der Fibrine, so kann doch der Gasaustausch normal sein, indem die Wirkung der geringen Zahl durch die Wirkung des geringeren Gehaltes an Sauerstoff compensirt werden kann. Wir sehen also, dass der Verf. trotzdem, dass er alle möglichen willkürlichen Voraussetzungen zu Hülfe nahm, und trotzdem, dass er alle Gegengründe völlig ignorirte, es nicht einmal dahin gebracht hat, dass bei Zugeständniss aller dieser Voraussetzungen die Dyspnoe nothwendig von der Krase abhängig sein müsste.

Pag. 19 heisst es, die frequenteren, weniger umfangreichen Respirationsbewegungen in der Pneumonie vermöchten die Lungenzellen nur in geringerem Grade auszudehnen. Dieser Ansicht entgegen bemerkt Ref., dass in der Pneumonie die infiltrirten Theile der Lunge gar nicht, die freien aber übermässig ausgedehnt werden, wie das Emphysem an den Rändern der hepatisirten Lunge beweist. Dennoch kann auch in der Pneumonie nicht wegen unvollkommener Ausdehnung der Lungenzellen ein Stagniren der Kohlensäure stattfinden, oder, wie der Verf. bemerkt, durch die Athemnoth selbst die Athemnoth noch gesteigert werden, eine Lage, die, wenn sie wirklich stattfände, in kurzer Zeit tödtlich werden müsste, indem die Athemnoth in sich selbst die Ursache einer, wenn der Tod nicht ein Ende macht, ins Unendliche sich steigernden Respirationshemmniss und Athemnoth enthalten müsste. Wenn ferner die Thoraxbewegungen nach Ref. die noch zugänglichen Lungenzellen nicht nur weniger, sondern sogar in vermehrtem Maasse erweitern, so müssen dieselben auch auf Aspiration des Venenblutes, nicht, wie Verf. angibt, in vermindertem, sondern in verstärktem Grade einwirken. Die Cyanose oder die Blutstockung im Venensysteme rührt daher auch nicht von dieser verminderten Aspiration her, sondern ist vielmehr durch die Beeinträchtigung des Lungenkapillarkreislaufs bedingt. Bei Lungenhepatisation ist nämlich wegen Compression der Kapillargefässe des ergriffenen Theils, bei noch unvollendeter Exsudation aber zufolge der bekannten Blutstockung der

Kreislauf auf die gesunden Partieën der Lunge beschränkt. In Folge dieses Hindernisses im Lungenkreislaufe muss die Spannung der Lungenarterie erhöht werden, und diese bewirkt rückwärts Hinderniss in der Entleerung des rechten Ventrikels, sowie in der Fortbewegung des Venenblutes.

Pag. 20 ist der schon ausgesprochene Satz wiederholt, dass die schnelleren und kräftigeren Herzbewegungen nichts zur schnelleren Fortbewegung des Blutes in den Lungenkapillaren beitragen. Dies bewirken sie allerdings nicht in den Kapillaren der entzündeten Partie, wie der Verf. richtig bemerkt, wohl aber, wie ihm entging, in den Kapillaren der noch freien und zur Respiration tauglichen Lungenpartie, wo eben zufolge dieser schnelleren Forttreibung des Blutes in gleicher Zeit mehr Blut passirt, als wenn die Herzbewegungen minder frequent und zugleich unkräftig wären.

Zu pag. 22. Die von dem Verf. besonders zum Beweise, dass die Krase die Athemnoth bedinge, benützte Thatsache, dass die Athemnoth mit beendeter Infiltration plötzlich aufhört, lässt sich leicht daraus erklären, dass mit Rückkehr der Pulsfrequenz zur Norm die Athembewegungen an Frequenz verlieren müssen; ferner vermindert das Aufhören des Schmerzes diese Frequenz, indem dasselbe kräftigere und tiefere Athembewegungen gestattet; endlich macht die oft äusserst rasch eintretende Resorption ein schnelles Verschwinden jeder Athemnoth möglich. Findet keine schnelle Resorption des Infiltrates statt, so dauert entweder, wie z. B. beim Uebergang in graue Hepatisation, die Dyspnoe fort oder es kehrt bei jeder geringen Bewegung, welche die Pulsfrequenz wieder erhöht, die Athemnoth zurück. Die Athemnoth ist ferner am Ende der Pneumonie desswegen im Verhältnisse zu der im Verlaufe der Pneumonie geringer, weil die Blutmasse durch Venäsektion, oder Darniederliegen der Verdauung und Nahrungsentziehung, wenn die Venäsektion nicht statt hatte, abgenommen hat. Durch Verminderung der Blutmasse wird aber die Ueberfüllung der Lungenarterie und die Stase im Venensysteme beseitiget, Ursachen, welche Dyspnoe herbeiführen. Ref. sagt also, die Abnahme der Blutmasse vermindert die Athemnoth, und sagt nicht, wie der Verf. pag. 23, die Abnahme der Blutmasse vermehre die Athemnoth. Die Dyspnoe Anämischer, welche scheinbar widerspricht, hat Ref. im Einklange mit seinen übrigen Ansichten oben bereits erklärt.

Pag. 24 sind die häufigeren und stärkeren Herzbewegungen als Folge des mechanischen Hindernisses der Blutstockung in den Lungen betrachtet. Ref. glaubt, dass sie Folge des Entzündungsreizes sind, und daher die Lungenentzündung ebenso begleiten, wie jede Entzündung im Bereiche des Körpergefässsystems, obgleich bei der Lungenentzündung das mechanische Hinderniss ein bedeutendes ist, im andern Falle aber verschwindend klein.

Auf pag. 24 findet sich ferner, die Grösse der Dyspnoe richte sich

nach dem Fieber und daher nach der Intensität der Krase. Ref. hat schon oben entgegnet, dass Fieber und Krase nicht gleichbedeutend sind; somit kann daraus, dass die Dyspnoe zum Theile vom Fieber abhängig ist, nicht gefolgert werden, dass die Krase die Dyspnoe bedinge. Wir haben viel mehr gesagt, dass die Dyspnoe während des Fiebers wegen der grössern Pulsfrequenz gesteigert ist, ferner aber auch wegen der das Fieber bedingenden Entzündung, welche durch ihren Reiz die Athembewegungen modificiren muss, insbesondere dieselbe wegen Schmerz und Infiltration des Lungenparenchyms modificirt. Mehrere dieser Ursachen der Dyspnoe wirken als direkte Nervenzweige, andere haben erst die Ueberfüllung der Lungenarterie und die Stase im Nervensysteme zu Vermittlern.

Pag. 27. Zu Gunsten der Ansicht, dass die Athemnoth von der Krase abhängig, von der Infiltration in das Lungenparenchym aber mehr unabhängig sei, erwähnt der Verf., dass Kranke mit Exsudat, Infiltration der Lunge etc. oft angestrengte Arbeiten ohne bedeutende Athemnoth verrichten. Dass ein chronischer Process aber weniger Dyspnoe erzeugen muss, als ein akuter, kann ein Physiolog, auch wenn er dies gar nicht durch die Erfahrung kennen würde, schon a priori wissen, weil die Athemnoth theils das Gefühl eines Unbehagens ist, theils eine durch einen Reiz (Ueberfüllung der Lungenarterie, Stase im Venensysteme etc.) bedingte reflektirte Bewegung. Dies Gefühl aber, sowie die Bewegung, sind Funktionen des Nervensystems, welche bei Fortdauer der erregenden Ursache bekanntlich an Energie verlieren.

Pag. 28 erwähnt Verf., dass die Venäsektion die Dyspnoe des Kranken vermindere, obschon dieselbe die von ihm für die Ursache der Dyspnoe gehaltenen Zustände, nämlich Fibringehalt des Blutes und Blutkügelchenverminderung steigere. Anstatt nun hiemit sein ganzes theoretisches Kartenhaus für umgeblasen zu halten, versucht er vielmehr dasselbe durch einen Kunstgriff zu retten. Der Aderlass vermindert nämlich trotzdem, dass er die von dem Verf. als Ursachen der Dyspnoe angegebenen Zustände steigert, desshalb die Dyspnoe, weil er die continuirliche Blutströmung fördert, die wellenförmige aber vermindert. Dieser Ausspruch beweist zu viel Unkenntniss der Gesetze der Blutbewegung, als dass Ref. hier ab ovo die richtigere entgegensetzen könnte, vielmehr bemerkt derselbe nur das Folgende, welches aber ohne näheres Studium der Blutbewegung nicht in seinem vollen Umfange verstanden werden kann.

Jede Austreibung des Blutes durch die Systole des Herzens bewirkt eine wellenförmig über das Arteriensystem fortschreitende Anfüllung der Arterien, welche auf ihrem Wege d. i. in den Arterien eine gleichmässige Anfüllung dieser bedingt. Diese Welle ist in der Region des Kapillarkreislaufs angelangt durch Reibung verschwunden, hat aber dafür auf ihrem Wege eine gleichmässige Spannungszunahme des

Arteriensystems bewirkt. Durch den Abfluss in das Kapillargefässsystem wird dieser gleichmässigen Anfüllung entsprechend eine die Spannung vermindernde, gegen das Herz zu fortschreitende Welle hervorgerufen, welche sich mit der spannenden, durch den Herzstoss hervorgerufenen, kreuzt. Diese beiden wellenförmigen Bewegungen bedingen den Puls, wie man sich leicht durch einfaches Experiment an Kautschukröhren überzeugen kann, und es bewegt sich in Folge beider Ursachen das Blut in einer Richtung, nämlich gegen die Kapillargefässe. Es rückt also hiebei jeder Theil der Blutsäule in etwas vom Centrum (Herzen) gegen die Peripherie vor, nur geschieht diese Bewegung während der Diastole der Arterien mit grösserer Schnelligkeit, als während der Systole. Die abspannende Welle oder der Abfluss in die Kapillargefässe bedingt eine continuirlich sich über das ganze Gefässsystem verbreitende Abnahme der Spannung, die Systole des Herzens aber eine mit ihr beginnende, bis gegen Ende steigende, und dann plötzlich abnehmende Zunahme der Spannung, welche sich ebenfalls nach den Gesetzen der Wellenbewegung über das Arteriensystem verbreitet. Bei beiden Vorgängen aber, sowohl bei der continuirlichen, durch den Abfluss in die Kapillargefässe bedingten Bewegung, als bei der stossweise eintretenden Zunahme der Spannung, welche durch die Systole des Herzens bedingt wird, rückt das Blut in den Arterien weiter, und es unterstützen sich diese beiden Vorgänge gegenseitig, d. h. beide sind Bewegungen des Blutes gegen das Kapillargefässsystem, dagegen findet nie eine Rückwärtsströmung des Blutes, wie Dietl glaubt, statt; mithin kann auch eine solche nicht durch den Aderlass vermindert oder aufgehoben werden.

Die Wirkung der Venäsektion auf die Dyspnoe erklärt sich aus der mit der Abnahme der Blutmenge verminderten Stase im Venensysteme und der verminderten Ueberfüllung der Lungenarterie, ferner aus der Abnahme der Pulsfrequenz und vor Allem aus der Hemmung des Entzündungsprocesses, also durch Verminderung der Ursachen der Dyspnoe, welche Ref. dafür hält.

Pag. 31 sagt Dietl, die Dyspnoe höre bei mit Venäsektion behandelten Kranken mit Ablauf der Entzündung nicht so rasch auf, als bei der Behandlung ohne Venäsektion. Ref. gibt nun zu, dass bei allzu reichlichen Aderlässen die Resorption langsamer erfolge, als bei mässiger Anwendung des Aderlasses, hält dies aber nicht mit Dietl für eine direkte Folge des längeren Fortbestehens der anomalen Blutmischung, sondern leitet dies von minder rascher Resorption des Infiltrates ab, welche letztere allerdings Folge grösserer Anämie ist. Ref. ist endlich nicht der Meinung des Verf., dass desshalb, weil Fieber und Entzündung oft rasch ein Ende nehmen, die anomale Blutmischung ebenso rasch beendet sein müsse, sondern glaubt vielmehr, dass trotz Aufhören der Entzündung, des Fiebers, der Dyspnoe der vermehrte

Fibringehalt, die Blutkügelchenverminderung fortbestehen kann. Hierüber kann natürlich nur die Untersuchung des Blutes entscheiden.

Ref. wendet sich mit Uebergehung einiger minder anziehender Kapitel zu pag. 36, wo von dem Einflusse des Aderlasses auf den Puls die Rede ist.

Zu pag. 37. Die Rückkehr des Pulses zur Norm bedarf nach dem Verf., wenn die Exsudation vollendet ist, mehrere Stunden Zeit, „bis wohin die hydrostatischen Verhältnisse des Kreislaufs durch Anpassung der Gefässe an die geringere Blutmenge oder Aufnahme von seröser Flüssigkeit in die Blutmasse wieder geregelt sind.“ Der Verf., welcher es unternimmt, eigene Ansichten über die Mechanik des Kreislaufs aufzustellen, verwechselt entweder das Blut mit einer elastischen Flüssigkeit, d. i. einem Gase, und weiss nicht, dass tropfbar flüssige Körper durch vermehrten oder aufgehobenen Druck keine Veränderungen des Volumens erfahren, oder er glaubt, dass das Lumen der Gefässe (Ref. nimmt den schnell tödtlichen Lufteintritt in dieselben aus) nicht immer gerade so gross sein muss, als das enthaltene Blut Raum einnimmt, da er annimmt, dass die Gefässe mehrere Stunden Zeit brauchten, um sich der Abnahme der Flüssigkeit anzupassen.

Eben daselbst spricht der Verf. von einem auffallend verminderten Umfang der Radialarterie. Der Verf. hält hier offenbar fälschlich die Grösse der Locomotion der Arterien oder des Pulses für ein Zeichen des Umfangs derselben. Hievon später.

Zu pag. 38. Weil das Aufhören der erhöhten Pulsfrequenz mit der Beendigung des Exsudationsprocesses zusammenfällt, so sieht Verf. die Krase für die Ursache der Pulsbeschleunigung an. Ref. muss hier zuerst bemerken, dass die Pulsfrequenz ebenso wie die Dyspnoe häufig nach beendigter Exsudation gerade zunimmt, wenn nämlich statt Resorption der Uebergang der rothen Hepatisation in die graue erfolgt. Obschon nach dem Verf. die Krase hier ein Ende hat, so steigt doch die Pulsfrequenz, und Dietl hätte schon aus dieser Thatsache, welche zu seiner Theorie offenbar nicht passt, die Haltlosigkeit seiner Spekulationen ersehen können. Aber dem gläubigen Dyskrasiker werden durch solche Anfechtungen seine Dogmen nicht erschüttert! Dennoch fährt Ref. in seinen Enthüllungen der Krasenlehre und ihrer Wunder fort. Er entgegnet also weiter, dass die Untersuchung des Blutes bei Gesunden, welche weder Pneumonie, noch Fieber hatten, zuweilen dieselben Resultate ergab, wie die Untersuchung des Blutes in der Lungenentzündung. Ferner tritt die Pulsbeschleunigung und die Krase bei der Angina tonsillaris, dem akuten Gelenkrheumatismus und anderen an Produkten armen Entzündungen ebenso auf, wie in der Pneumonie. Wäre Dietl's Theorie richtig, so müssten diese Kranken mit exquisiter Faserstoffkrase in Folge dieser ersticken, da hier nach seiner Theorie eine immense Dyspnoe eintreten müsste, welche durch seine Ausscheidung von Faserstoff in die Lungen gehoben wird. Ferner:

Nach der Ansicht des Verf. ist zu viel Albumen, zu wenig Faserstoff, zu viel Cruor die Ursache des Scharlachfiebers, des Typhus etc., die Krase mit gerade entgegengesetzten Eigenschaften die Ursache der Pneumonie. Wenn sich nun eine Pneumonie zu Scharlach, Typhus etc. gesellt, so müsste doch dadurch, dass der Faserstoff zu-, Albumen aber und Blutkügelchen abnehmen, zuerst eine normale Blutmischung eintreten, der Kranke also zuerst gesund werden und dann erst bei weiterem Fortschritte der Krase in genannter Richtung an Pneumonie erkranken. So verhält es sich in der Natur aber nicht, sondern, wenn Pneumonie als Complikation zu Scharlach oder Typhus tritt, so dauern diese fort, obschon die von Dietl supponirte Ursache nicht nur aufhört, sondern in ihren Gegensatz übergeht. Kurz, der aus der Krasenlehre abzuleitenden Paradoxieen gibt es zahllose. Die einfache Thatsache, dass eine durch Verwundung, Verbrennung etc. gesetzte Entzündung dieselben Anomalien der Blutmasse im Gefolge hat, wie Dietl's und Anderer dyskrasische Pneumonie, dass nach rasch auf Blutaustritt ins Gehirn, durch Blitzschlag etc. erfolgtem Tode die Leiche Engel's exquisite Hypinose darbietet, sowie viele andere Erfahrungen könnten doch, sollte man annehmen, jedem Sehenden den richtigen Weg zeigen. Aber die Anhänger der Krasenlehre sind die wahren Gläubigen ihrer Kirche, welche sich durch keine irdischen Anfechtungen beirren lassen.

Zu pag. 40. Dass durch die Venäsektion die Frequenz des Pulses abnimmt, erklärt Verf. daraus, dass der Aderlass die continuirliche Blutströmung und damit die Zufuhr der Blutkügelchen zu den Lungen befördert. Diese Theorie haben wir schon oben besprochen. Wir bemerken noch, dass die Venäsektion, weit entfernt, die Zufuhr der Blutkügelchen zu den Lungen zu fördern, diese gerade vermindert, und zwar sowohl desshalb, weil wegen grösserer Leere der Venen der rechte Ventrikel bei jeder einzelnen Diastole weniger Blut aufnimmt, also auch weniger austreibt als früher, als auch darum, weil mit abnehmender Pulsfrequenz die Zahl der Herzcontraktionen und somit die Menge des in gleichen Zeiten in Lungenarterie und Aorta ausgetriebenen Blutes geringer wird. Die daraus hervorgehende Abnahme der Spannung der Lungenarterie, sowie die Verminderung der Blutmenge, welche durch den beschränkten, d. i. den noch von Entzündung freien Theil der Lungen passirt, ist gerade, wie bereits bemerkt, die Ursache der abnehmenden Oppression des Kranken und der weniger frequenten Athembewegungen. Warum nimmt aber die Pulsfrequenz in Folge der Venäsektion ab?

Nach des Ref. Vermuthung mindert der Aderlass einmal desshalb überhaupt im Fieber die Pulsfrequenz, weil er die Reizempfänglichkeit des Nervensystems vorübergehend vermindert; in der Pneumonie aber noch besonders desshalb, weil er die auf das Nervensystem einwirkenden Reize beseitiget oder vermindert. Diese Reize sind 1) der Ent-

zündungsprocess. Dass dieser durch den Aderlass bei der Entzündung vermindert wird, zeigt bei den zu Tage liegenden Entzündungen die Abnahme der Hitze, Röthe, Geschwulst, beim Eiterauge überdies die Abnahme des sichtbaren Eiters. Bei der Pneumonie geht dies hervor aus der stets raschen Abnahme des Schmerzes, der Entfärbung des Auswurfs, der Verminderung des quälenden Hustens, des von der Entzündung abhängigen Fiebers. 2) Ferner wird der Kranke durch den Aderlass erleichtert, weil die Spannung der Lungenarterie und die Cyanose dadurch gehoben wird, Dinge, die ebenfalls als Reize die Pulsfrequenz zu steigern im Stande sein möchten. — Diese Folgen hat ein Maass und Ziel nicht überschreitender Aderlass auch bei Anämischen und Schwachen im Beginne der Entzündung. Wird dem Anämischen zu viel Blut entzogen, so muss eben wegen excessiver Anämie auch die Pulsfrequenz fordauern, wenn nicht andere durch den Aderlass nicht zu beseitigende Complikationen diese unterhalten.

Zu pag. 42. Nach Verf. ist die Wirkung der Venäsektion auf die Pulsfrequenz oft bleibend, daraus folgt nach Ref., dass die Entzündung durch dieselbe oft völlig beseitigt wird, was der Verf., dem es in seine Krasenlehre nicht passt, wie wir noch sehen werden, verwirft. Meist ist nach Verf. die Wirkung der Venäsektion auf die Pulsfrequenz vorübergehend. Er erklärt dies mit seiner bekannten Blutströmungstheorie. Des Ref. Ansicht ist, dass, wenn die Hemmung der Entzündung eine vorübergehende war und dieselbe nach kurzer Unterbrechung weitere Fortschritte macht, dann auch die Pulsfrequenz wieder aufs Neue beginnen muss.

Ist der Kranke durch übermässige Venäsektionen sehr anämisch geworden, so dauert nach Ablauf der Pneumonie die Pulsfrequenz länger, weil grosse Anämie zu den Ursachen der Pulsfrequenz gehört, eine Erscheinung, die durch des Verf. Erklärung (s. p. 43), dass die Respiration wegen Mangel an Blutkügelchen unvollkommen sei, durchaus nicht erledigt ist.

Nach Verf. ist der Herzschlag bei mit Venäsektionen behandelten Pneumonischen stürmischer, worunter er wohl den frequenteren und den Brustkorb stärker erschütternden versteht. Ref. hat die Erfahrung gemacht, dass auch dies nur von dem eine allzu grosse Anämie herbeiführenden Missbrauche des Aderlasses, und besonders von der Anwendung desselben nach bereits eingetretener umfangreicher Hepatisation, aber auch von den Fällen gilt, wo wegen unterlassenem Aderlass die Hepatisation sich übermässig ausdehnte.

Von pag. 44 an spricht nun Verf. von den weitern Erscheinungen des Pulses in der Pneumonie. Die sonderbaren Benennungen, die Verf. dem Pulse gibt, stehen dessen Deutungen an Werthe nicht zurück. Verf. sagt, der Puls sei bei sich selbst überlassenen Pneumonieen klein und leer, d. h. die Arterie biete einen geringern Umfang dar und scheine nicht ganz mit Blut gefüllt zu sein. Verf. nennt also

den Puls klein, wenn die Arterie einen geringern Umfang darbietet, und leer, wenn die Arterie nicht ganz mit Blut gefüllt zu sein scheint. Ref. versteht unter Puls die Locomotion der Arterie, unter Grösse des Pulses demnach die Grösse dieser Bewegung, nicht aber die Grösse oder den Umfang der sich bewegenden Arterie. Was den Umfang der sich bewegenden Arterie betrifft, so ist dieser bei der Beobachtung des Pulses sehr wenig augenfällig. Die Bezeichnung des Pulses als leer ist aber desshalb falsch, weil dieser Ausdruck keine sinnlich wahrnehmbare Eigenschaft des Pulses angibt; denn die Arterie, welche weniger gefüllt ist, kann sich den Sinnen nicht als leer repräsentiren, wie eine leere Kirche. Sehen wir aber von der unrichtigen Bezeichnung ab und wenden wir uns an die Definitionen des Verf. Aus diesen geht hervor, dass er glaubt, eine Arterie von eben demselben kleinen Umfange könne das eine Mal ganz gefüllt, das andere Mal aber nicht ganz mit Blut gefüllt sein. Diese Idee des Verf. lässt sich nur dann begreifen, wenn man sich an das oben Gesagte erinnert, dass der Verf. glaubt, es könne bei Umfangsabnahme des Blutes das Gefäss weiter bleiben und also dasselbe nicht nur Blut, sondern überdies noch leere Räume enthalten. Ich glaube, dass diese Ansicht bei dem gegenwärtigen Standpunkte der physikalischen Wissenschaften keiner Widerlegung bedarf.

Der Puls bleibt nun nach dem Verf. klein und leer, bis er plötzlich collabirt, und den kleinen und schwachen Puls der Reconvalescenz darstellt. An die Stelle der Eigenschaft des Leeren tritt jetzt die Eigenschaft des Schwachen als Gegensatz. In welcher Sprache oder nach welchen Denkgesetzen kann die Eigenschaft des Schwachen an die Stelle des Leeren treten? Der Verf. fährt fort: Nur bei Combination mit Typhus sei der Puls des Pneumonischen gross und wellenförmig. Jetzt wird gar „wellenförmig," den Eigenschaften „leer" und „schwach" als dieselben ausschliessend gegenüber gestellt. Ref., welcher die Sprache des Verf. nicht versteht, stellt diesen unverständlichen gegenüber seine Bezeichnung des Pulses. Das Weitere hierüber ist nachzusehen in des Ref. Versuch einer Theorie der Wellenbewegung des Blutes in den Arterien (Müller's Archiv Jahrg. 1845).

Er unterscheidet ausser der Frequenz und andern Eigenschaften des Rhythmus vorzugsweise Folgendes am Pulse: 1) die Grösse der Locomotion, 2) die Dauer der Locomotion, 3) die Comprimirbarkeit oder die Spannung, d. i. die Härte des Pulses.

Die Grösse der Locomotion hängt ab, und zwar steigt dieselbe 1) mit der Menge des mit jeder Systole aus dem Herzen getriebenen Blutes, wenn die Dauer der Systole sich gleich bleibt; 2) bei gleichen Mengen des ausgetriebenen Blutes mit der Dauer der Systole, und 3) bei gleicher Dauer der Systole und gleicher Menge des ausgetriebenen Blutes mit der Abnahme der Spannung der Arterienhäute. — Die Dauer des Pulses ist immer gleich der Dauer der Systole des

Herzens. — Die Comprimirbarkeit des Pulses hängt ab 1) von der Beschaffenheit der Häute der Arterien (Rigidität, contrahirter oder erschlaffter Zustand); 2) von der Anfüllung der Arterien und der dadurch bedingten Verschiedenheit der Spannung der Arterienhäute. Den doppeltschlägigen Puls erkläre ich folgendermaassen. Bedingungen desselben sind 1) erschlaffte Arterienwand, 2) rasche Herzcontraktion. Diese Form des Pulses kommt nun unter genannten Bedingungen auf die sogleich anzugebende Weise zu Stande. Bei den Wellenbewegungen in verschiedenem Materiale kommt es stets vor, dass eine die Welle erzeugende Ursache nicht blos eine einfache Bewegung des in Schwingung versetzten Theiles hervorruft, sondern gewöhnlich kehrt dieser erst nach mehrfacher Bewegung zur Ruhe zurück. Wenn ich z. B. einen Theil einer gespannten Saite aus seiner Lage bringe, so kehrt dieser Theil der Saite nicht mit einfacher Fortpflanzung seiner Bewegung über die angrenzenden Punkte zur Ruhe zurück, sondern er bewegt sich über den Ruhepunkt hinaus nach der entgegengesetzten Richtung. Ebenso erfolgt auch bei Austreibung des Blutes nicht eine einfache Streckung der Arterie und eine einfache Rückkehr zu der von der letzten Systole des Herzens vorhanden gewesenen Spannung, sondern die Arterie wird durch die Systole des Herzens zuerst rasch gespannt, begibt sich nach dem Ende der Systole des Herzens zuerst in zu grosse Abspannung, sodann wieder in erhöhte Spannung und kehrt von da aus erst in die Lage, die sie vor der letzten Systole des Herzens hatte, zurück. Dieser Vorgang beruht auf folgenden Gesetzen der Wellenbewegung tropfbar flüssiger Körper in elastischem Medium: Die Systole des Herzens erzeugt dadurch, dass sie dem Blute der Arterien mehr Geschwindigkeit als den Gefässwandungen Spannung ertheilt, eine Welle, welche in eine nach der Richtung des ausgetriebenen Blutes fortschreitende spannende und in eine nach der entgegengesetzten Richtung fortschreitende abspannende zerlegt werden kann. Die abspannende Welle wird im Anfange des Arterienstücks reflektirt, und so erhalten wir nicht nur eine über das Arterienstück fortschreitende spannende Welle, sondern auch eine dieser nachfolgende abspannende Welle, deren Scalen wir theoretisch (s. d. Fig.) zeichnen können. d b c a Von a bis b haben wir dann 1ste Diastole der Arterie, von b bis c 1ste Systole, von c bis d 2te Diastole, und hinter d eine den übrigen Zeitraum der zwischen zwei Pulschlägen befindlichen Pause ausfüllende Systole. Zu näherem Verständnisse verweist Ref. auf seine angeführte Abhandlung in Müller's Archiv, wo er die Gesetzte der Wellenbewegung für elastische Röhren und deren Anwendung auf die Arterien genauer angegeben hat.

Nach diesem kurzen Citate seiner Bezeichnungen des Pulses und der Bedeutung dieser wendet sich Ref. zum Pulse in der Pneumonie. Der Puls ist bei dieser Krankheit gross, hart (wenn gleich weniger

hart als in der Peritonitis) und kurz dauernd, in der Reconvalescenz klein, weich und länger dauernd, im Typhus gross, weich und kurz dauernd.

Wir kehren zu Dietl zurück. Nachdem dieser den Puls in so unlogischer Weise eingetheilt hat, fühlt er überdies an dem Pulse, ob das Blut gerinnbar ist oder weniger gerinnbar, ob es voluminöser ist oder einen geringern Umfang hat. Wenn das Blut im Leben voluminöser, also specifisch leichter werden könnte, so muss doch, weil es eine tropfbare Flüssigkeit ist, seine Elasticität = 0 oder, genauer gesagt, unendlich klein bleiben, und kann sonach die Comprimirbarkeit des Pulses und ebenso wenig irgend eine andere Eigenschaft desselben in direkter Weise abändern, wie der Verf. meint, sondern höchstens durch verschiedenen Widerstand, welchen dessen Abfluss in den Kapillargefässen findet, auf die Anfüllung und somit auf die Spannung der Arterie von Einfluss sein. Man betrachte ferner folgenden Satz: „Da es aber leichter möglich ist, dass die elastische Arterie sich entsprechend dem geringeren Volumen des Blutes zusammenziehe, als dass das condensirte Blut sich entsprechend dem grössern Volumen der Arterie ausdehne, so ist es begreiflich, dass die Arterie in der Pneumonie nicht so gross und ausgefüllt, wiewohl ebenso weich erscheint, wie im Typhus." In dem zunächst folgenden Satze thut sich der Verf. auf diese Erklärung etwas zu gute.

Ref. fährt in seiner eigenen Darstellung fort. Der Puls kann im Typhus gross, kurz dauernd und weich, in der Pneumonie klein, kurz dauernd und hart sein, wenn die Häute in dem ersten Falle contrahirter sind, als in dem andern, und es kann in beiden Fällen die Dauer der Systole des Herzens, sowie die Menge des mit jeder Systole ausgetriebenen Blutes dieselbe sein. Der Puls bleibt nach dem Aderlasse in der Pneumonie kurz dauernd, wird aber weicher und grösser, weil die Spannung der Arterienhaut nach dem Aderlasse nachlässt, sowohl wegen grösserer Leere derselben, als auch wegen verminderter Contraktion der Häute. Die Menge des mit jeder Systole des Herzens ausgetriebenen Blutes kann in beiden Fällen die gleiche sein, indem durch den Aderlass die Menge des in den Venen stagnirenden Blutes abnehmen muss, wobei die Menge des cirkulirenden Blutes, also die Menge des mit jeder Systole ausgetriebenen Blutes nicht dem Verluste entsprechen muss. Da ferner die Frequenz des Pulses mit dem Aderlasse abnimmt, so kann auf den einzelnen Pulsschlag eine grössere Blutmenge wie früher verwendet werden, also der Puls durch grössere Menge des ausgetriebenen Blutes nach dem Aderlasse grösser werden, und doch weniger Blut in Cirkulation sein, was in der That der Fall ist, da sonst die Spannung der Lungenarterie nach dem Aderlasse nicht abnehmen könnte, welche ceteris paribus von der Menge des in gleichen Zeiten ausgetriebenen Blutes abhängt.

Der weiche und doppeltschlägige hat nach Ref. nichts mit Ver-

flüssigung des Blutes zu thun, wie Verf. pag. 45 angibt, sondern kommt unter den oben angegebenen Bedingungen zu Stande, und beweist daher nur Abspannung der Arterienhäute bei grossem und schnellem Pulse.

Nach Dietl wird die kleine, leere Arterie nach dem Aderlasse grösser und voller. Ref. sagt, der kleine und harte Puls wird grösser und weicher. Ob das Blut wässriger oder dichter ist, dies kann auf die Härte des Pulses nicht influiren; da das Blut, wie bemerkt, keine gasförmige Flüssigkeit ist, sondern eine unelastische, deren chemische Zusammensetzung auf die Resistenz des elastischen Schlauches, welchen dieselbe anfüllt, keinen Bezug haben kann. Nach Dietl, welcher das Blut für eine elastische Flüssigkeit hält, also für dasselbe die Eigenschaften eines Gases beansprucht, ist „das Freiwerden" des Pulses nach der Venäsektion ein sicheres Zeichen der eintretenden Blutserosität und Adynamie.

Der Puls wird nach der ersten Venäsektion nicht weich, wenn der Kranke robust und blutreich ist, und zwar desshalb, weil nach der ersten Venäsektion die Arterienhäute des Kranken durch eintretende Reizunempfänglichkeit des Nervensystems nicht schon erschlaffen, und die Arterien nicht durch eintretende Blutleere leer werden, sondern eine gewisse Völle behalten. Je völler die Arterien sind, desto gespannter ihre Häute, desto kleiner ceteris paribus der Puls.

Ref. bemerkt ferner: Im Fieber erfolgt die Zusammenziehung des Herzens schnell und es wird das Blut bei jeder Systole schneller ausgetrieben, als im fieberlosen Zustande. Ist die Menge des mit jeder Systole ausgetriebenen Blutes im Fieber und im fieberlosen Zustande dieselbe, so kommt auf jeden Moment der kurzen, schnell ausgetriebenen Welle mehr Blut. Der Puls wird also im Fieber grösser und kürzer dauernd sein, nach dem Fieber kleiner und länger dauernd. Verf. nennt den ersten Puls gross und doppeltschlägig, den zweiten klein und collabirt. Er scheint demnach „schnell" und „doppeltschlägig" zu verwechseln. Der schnelle, d. h. der grosse und gleichzeitig kurz dauernde Puls ist allerdings oft doppeltschlägig, mit demselben aber nicht gleichbedeutend. Ref. distinguirt zwischen schnellem und kurz dauerndem Pulse. Er bezieht nämlich den Ausdruck schnell nicht auf die Dauer der Bewegung, sondern gebraucht diese Eigenschaft bei dem Pulse in ihrer richtigen Bedeutung. Wenn zwei Bewegungen oder Pulse der Arterien von gleicher Dauer sind, so ist der grössere Puls der schnellere. — Der Puls wird nach der Venäsektion, nachdem er zuerst grösser und weicher geworden ist, oft bald wieder kleiner und härter, 1) wenn die vom Nervensysteme abhängige Contraktion der Arterienhäute wieder eintritt, 2) weil die Blutmasse durch Resorption ersetzt wird und so die Gefässe wieder voller werden. — Nach den angegebenen Erklärungen kann Ref. in den Beziehungen des Pulses zur Venäsektion keine der Anwendung derselben in der Pneu-

monie ungünstigen Momente entdecken, wie der Verf., welcher in seinem grossen, doppeltschlägigen Pulse blos die Folgen „depotenzirender Momente,“ insbesondere aber von neuen schreckbaren Dyskrasieen erblickt.

Der Theil der Schrift, auf welchen Verf. am meisten Gewicht legt, ist pag. 69 bis 90, wo der Einfluss der Venäsektion auf das pneumonische Exsudat besprochen wird. Ob die Venäsektion die Pneumonie im Beginne unterdrücken kann, dies stellt Verf. entschieden in Abrede. Ref. kann ihm hierin nicht beipflichten. Theoretisch hält der Verf. die Ansicht entgegen, dass ja die Exsudation als Krisis der Krasis zu betrachten sei, eine Frage, die wir schon besprochen haben. Dass eine Blutentziehung Depletion und Contraktion der erweiterten Kapillaren der Entzündungsstelle begünstigen könne, gibt Verf. zu, glaubt aber, dass dies in der Lungenentzündung unmöglich sei, wo die Ursache der Entzündung, nämlich Dyskrasie, fortdauere.

Endlich spricht Verf. die ganz sonderbare Ansicht aus, dass die Venäsektion oft desswegen die Pneumonie schnell beende, weil sie die Veranlassung gebe, dass die Exsudation in kürzester Zeit verlaufe, Hiegegen wendet Ref. ein, dass, wenn die Folge der Venäsektion eine beschleunigte und rapide Exsudation wäre, diese keine Erleichterung, sondern im Gegentheil die heftigsten Erscheinungen, als Athemnoth, Seitenstechen, Fieber etc. hervorrufen müsste. Dieser Einwand bleibt auch dann gültig, wenn man die Hypothese des Verf. zugibt, dass die Exsudation eine Krise ist, da ja auch dann erst nach vollendeter Exsudation die Erleichterung eintreten könnte, und nicht unmittelbar nach der Venäsektion. Ref. glaubt daher, dass in den Fällen, wo die Venäsektion dem Processe rasch ein Ende machte und doch der Genesene Zeichen von Hepatisation wahrnehmen liess, diese schon vor der Venäsektion da war, durch dieselbe aber der weitere Fortschritt des Processes gehemmt wurde.

Weiter entwickelt nun der Verf. die Ansicht, dass die Venäsektion nicht heilen kann, weil sie die Krase in der Pneumonie vermehre. Diese Ansicht scheint der Hauptgrund zu sein, warum der Verf. gegen die Venäsektion in der Pneumonie zu Felde zieht. Dieses Princip des Verf. ist das Bett des Procrustes, und es müssen sich die Thatsachen, mögen sie wollen oder nicht, anpassen. — Zur Erklärung der Wirksamkeit des Aderlasses in der Entzündung überhaupt und in der Pneumonie insbesondere hält Ref. nicht, wie Verf. pag. 82 meint, für nöthig, die Lebenskraft zu Hülfe zu nehmen. Der Aderlass wirkt in der Lungenentzündung einmal wie bei allen Entzündungen dadurch, dass er die Blutmasse in sämmtlichen Gefässen vermindert, also auch in der Lungenarterie, und damit den Druck auf die Kapillargefässe vermindert, somit eine von den Kräften, welche die Expansion der Kapillargefässe fördert, beseitiget und so eher deren Contraktion zu Stande kommen lässt. Sind aber die Kapillargefässe einmal wieder

contrahirt, so wird auch die Resorption des Exsudates begünstiget, indem durch den Aderlass diese gefördert wird, was schon daraus hervorgeht, dass die Blutmasse sich auf Kosten der Flüssigkeiten des Körpers regenerirt. Doch reicht dieser mechanische Effekt zur Erklärung der Wirkung des Aderlasses offenbar nicht aus, da ja Entzündung auch bei sehr Anämischen, also bei höchst geringer Spannung der Arterien stattfindet. Ref. glaubt daher, dass die Wirkung des Aderlasses auch in einer deprimirenden Wirkung auf das Nervensystem ihren Grund hat, und zwar, dass die allgemeine Blutentziehung eine solche Wirkung auf das ganze Nervensystem hervorbringt, welche die Kapillargefässe zur Contraktion bestimmt, die lokale Blutentziehung aber gerade auf den Theil des Nervensystems einwirkt, welcher die Erweiterung der Kapillargefässe in dem entzündeten Organe bedingt. Wegen dieser Einwirkung auf das Nervensystem sind Schröpfköpfe oft wirksamer als Blutegel. Die fernere Wirkung des Aderlasses in der Lungenentzündung ist aber die, dass bei verminderter Blutmasse die Spannung der Lungenarterie und rückwärts der Cyanose vermindert wird, Dinge, die an und für sich tödten können. Mit Verminderung der Spannung der Lungenarterie wird die Menge des durch die noch vom Entzündungsprocesse ergriffenen Theile der Lunge cirkulirenden Blutes, ferner die Frequenz der Athembewegungen vermindert, und sodann den entzündeten Organen mehr Ruhe verstattet, welche gleichfalls die Heilung jedes entzündeten Organes begünstiget. Die Venäsektion theilt mit dem Brechweinstein die Wirkung, dass sie die Pulsfrequenz vermindert, mit diesem und dem Opium die Wirkung, dass sie die Athembewegungen und den Husten beruhigt, und so die Funktion des entzündeten Organs auf heilsame Weise beschränkt.

Ferner behauptet Verf., die Venäsektion befördere grössere Ausdehnung der Hepatisation. Da Verf. nach Venäsektionen mehr doppelte Pneumonieen, ferner in den Leichen der von ihm mit Venäsektion behandelten Pneumonischen mehr faserstoffige Gerinnungen antraf, als bei Behandlung ohne Venäsektion, — und diese Thatsachen zur Unterstützung des Ausspruches benützt, dass die Venäsektion die Ausbreitung der Hepatisation begünstige, so entgegnet Ref., dass er die Ergebnisse des Verf. bei Behandlung mit Venäsektion durchaus nicht für maassgebend hält, weil seine Resultate, nämlich eine Lethalität von 20,4 Pct. ganz unerhört sind, womit jeder Praktiker, der Venäsektionen in der Pneumonie macht, einverstanden sein wird. Worin diese furchtbare Lethalität der Pneumonie Dietl's, die der Lethalität durch Typhus, bösartigen Scharlach etc. nicht nachsteht, ihren Grund hat, weiss Ref. nicht anzugeben. In Bezug auf die Gerinnungen in den Herzhöhlen sei noch bemerkt, dass diese durchaus nicht blos Folgen der Krase sind, sondern Folge der bei gehemmter Lungencirkulation eintretenden und in der Agonie erhöhten Stase in der Lungenarterie, dem rechten Ventrikel etc., wo das Blut vor dem Tode eine ähnliche

Einwirkung erfährt, wie wenn es zur Ausscheidung des Faserstoffs gepeitscht wird.

Was Verf. nun ferner von dem Einflusse der Venäsektion auf die Resorption des Exsudates pag. 87 sagt, dies gilt nach des Verf. Ansicht nur von dem Missbrauche der Lancette, insbesondere wenn dieser in den späteren Stadien der Pneumonie stattfindet. Er glaubt ferner gerne, dass Dietl ohne Blutentziehungen allerdings weniger eiterige Metamorphosen des Exsudates beobachtet aus dem einfachen Grunde, weil die Kranken schon vor Erreichung dieses Stadiums gestorben sind.

Sog. Sputa coeta hält Verf. für ein Zeichen von Uebergang der rothen Hepatisation in die graue, ein Ausspruch, der völlig unbegründet ist. Kranke, welche im Stadium der grauen Hepatisation starben, haben vor dem Tode nie Sputa cocta, sondern zähen, zwetschgenbrühähnlichen Auswurf.

Wir müssen uns hier auf diese partielle Kritik von Dietl's Schrift beschränken, da dieselbe, wollte sie in der Art sich über das Ganze erstrecken, diese selber an Umfang überträfe, eine Ausdehnung, die uns der Raum hier nicht erlaubt. Ueberdies hält Ref. das Gesagte für genügend, um einen Begriff von der klinischen und physiologischen Erörterung zu geben, welche der Verf. dem Aderlasse in der Lungenentzündung angedeihen lässt. Ref. erblickt in den Angriffen Dietl's gegen den Aderlass in der Pneumonie nichts Anderes, als einen vom Standpunkte der ganz theoretischen und dabei höchst haltlosen und willkürlichen Krasenlehre gemachten Uebergriff in die praktische Heilkunde, welcher, wie alle Einführungen planloser Hypothesen in die Praxis es von jeher gethan haben, nur höchst verderbliche Folgen haben kann, wenn er nämlich im Stande ist, sich blindlings ergebene Anhänger zu verschaffen. Im entgegengesetzten Falle aber hat Dietl's Schrift nur die vortheilhafte Wirkung, dass sie durch Einführung einer Controverse gegenüber einer allzu unbedingt für wahr gehaltenen Thatsache, eine genauere Kritik und wissenschaftlichere Bearbeitung dieser, welche in der Therapie auch den bekanntesten Dingen meistens abgeht, hiemit anregt.

Dr. Frey.

4.

Aus der Choleraliteratur.

1) **Was ist die Cholera und auf welchem Wege ist ihre Heilung möglich?** fragt und beantwortet eine Stimme aus Saulgau, Dr. Martini. 1849.

In der Vorrede verkündet dieser moderne Paracelsus: „der Leser wird durchaus neue Ansichten über Cholera und die möglichen Heil-

mittel dagegen finden, wie sie in keiner der erschienenen Schriften zu finden ist, denn sie sind auf meine Entdeckungen basirt" etc.

Dies Kraftgenie hat die Cholera noch nie gesehen, wie es pag. 7 zu seinem Vortheile erwähnt: „Wenn ich es wage, aus einem dunkeln Winkel der Erde bessere Nachrichten über die Cholera, als wir besitzen, in die Welt zu schicken, so ziehe ich den Beruf dazu nicht aus Reisen an Ort und Stelle, angestellt auf Kosten von Regierungen, gelehrten Gesellschaften etc., ich würde auf diesem Wege wahrscheinlich nicht mehr herausgesehen haben, als hundert andere Aerzte, sondern ich verdanke sie meinen Entdeckungen über die Schleimhäute" etc.

Der Verf. ist unbedingt Contagionist. Pag. 66 z. B. bildet er sich folgende idyllische Geschichte ein: „Wenn ein Familienvater vom Lande, wo keine Cholera herrscht, in die nächst gelegene grosse Stadt reist, wo die Cholera herrscht, und gesund wieder heim kommt, so kann er seiner Familie das Gift und damit die Krankheit bringen; es können mehrere krank werden, sogar sterben, nur der Vater bleibt gesund." Dass diese Verbreitungsweise der Cholera in das Fabelreich gehört, braucht Ref. kaum beizufügen. Wäre die Geschichte wirklich so, dann wäre Ref. ebenfalls Contagionist. Pag. 122 spricht sich der Contagionist in folgender humanen Weise gegen Quarantäne aus: „Und wenn es versucht werden sollte, mit aller Strenge die Cholera abzuwehren, so fragt es sich, was der menschlichen Gesellschaft mehr Schaden bringt, ob die Krankheit, welche im schlimmsten Falle von sechs Menschen einen trifft, im besten einen von etlichen dreissig und ungefähr den zweiten tödtet, oder die schwer zu berechnenden Folgen, welche strenge Sperrmaassregeln auf den Verkehr der Menschen, ihren Lebensunterhalt und ihre Gemüthsstimmung ausüben." Menschenleben werden von dem Verf. eben nicht sehr hoch angeschlagen. Die Kälte des Cholerakranken, die Pulsbeschleunigung desselben etc. ist nach Verf. ein Fieber, weil nach seiner Theorie in der Cholera die Bedingungen zu Fieber vorhanden sind. Die Fiebertheorie des Verf. ist folgende. Pag. 44 heisst es: „Das Blut besitzt kein Leben" etc., „es ist eine todte Flüssigkeit" etc. Ferner: „die vermehrte Gefässthätigkeit ist übrigens das unbedeutendste aller drei Fiebersymptome" (Frost und Hitze sind die beiden andern des Verf.) „und am deutlichsten in den zwei obern Thierklassen, welche einen vollkommenen Blutkreislauf etc. haben; sie ist nicht mehr möglich bei den Insekten und Würmern. Dennoch werden die Würmer verwundet und sterben an ihren Verletzungen. Ein deutlicher Beweis, dass das Fieber nicht im Blut- und Gefässsystem seine erste und wichtigste Rolle spielt." Pag. 45: „Gehen aber nicht assimilable, giftige Stoffe ins Blut über, so erleidet der Mensch ein Fieber im Verhältniss zu Quantität und Qualität des eingenommenen Giftes." „Wie der Mensch im Fieber aus Mangel an Esslust die Speisen von sich stosst und genossen wieder ausbricht, so scheinen die lebenden Gewebe instinktmässig das

ihnen zugeführte Blut zurückzustossen, weil die ihnen innewohnenden Nerven das Gift in dem nährenden Blute als etwas Feindliches fühlen“ etc. „Daher das schnelle Zurückstossen des Blutes. Weil aber der Körper keine Minute ohne atmosphärische Luft bestehen kann, so findet des schnellen Zurückstossen des Venenbluts ungeachtet doch immer ein Anziehen des Arterienbluts statt.“ (Eine herrliche Probe teleologischer Beweisführung. Ref.) „Nun ist der Kreislauf des Blutes ähnlich einem hydraulischen Werke, das ruhig geht und seinen Dienst thut, so lange dem Lauf seiner Flüssigkeit kein Hinderniss entgegentritt; wird ein Hahnen zugedreht, so muss, weil die treibende Kraft von hinten zu wirken fortfährt, in den Theilen des Werkes diesseits des Hindernisses eine stürmische Bewegung entstehen, so dass die Röhren zerspringen. Niemand wird dies für einen normalen guten Lauf des Werkes ansehen, sondern für eine Stockung.“

Pag. 51: „Nach den vorliegenden Thatsachen zu schliessen, ist Fieber nichts anders, als die Gegenwirkung des ganzen Organismus gegen eine in ihn eingedrungene mehr oder weniger giftige Substanz, bei welchem Kampf es sich darum handelt, ob diese oder der Organismus Sieger bleibt.“

Diese mittelalterliche Idee gehört zu den durchaus neuen Ansichten (s. Vorrede), wie sie in keiner der erschienenen Schriften zu finden ist.

Den neuen Archäus des Verf. s. pag. 53. „Das Hirn ist älter als sein Blut und seine Blutgefässe, es baut sogar die Gefässe wie den ganzen übrigen Körper selbst, ist älter als der ganze übrige Leib.“ „Vom Blut aus kann man also nicht sterben, sondern man stirbt vom Hirn aus, weil der ganze Leib nur von dorther Leben bekommt.“

Auf die Fiebertheorie folgt die Choleratheorie pag. 56: „Wenn Jemand Choleragift eingeathmet hat und er ist ein so lebenskräftiger Mensch, dass seine lebenden Gewebe dem Gift widerstehen, bis es entweder durch die Lungen wieder ausgeathmet worden ist, oder im Leib unter den ewigen chemischen Wechselwirkungen, welche zwischen festen und flüssigen Stoffen dort vorgehen, seine Zersetzung erlitten hat, oder endlich durch Schweiss und möglicherweise auch durch Urin aus dem Körper gestossen worden ist, so kann ihm das Gift nichts anhaben, er bleibt von der Krankheit verschont. Ist dies nicht der Fall, so verletzt das Choleragift die Schleimhaut des Darmkanals, am meisten die der dünnen Gedärme, wie ein anderes ätzendes Gift und erzeugt Ausschlagwunden.“ „Wie der Ausschlag des Choleragiftes aussieht, werden wir schwer zu sehen bekommen, man müsste denn Gelegenheit bekommen, einen Menschen zu öffnen, der unvermuthet schnell stirbt, während die Vorboten der Cholera sich an ihm kund gegeben haben, denn es wird sich nicht leicht Jemand dazu hergeben, zu diesem Zweck Bauch und Därme öffnen und wieder zunähen zu lassen.“

Zur Erklärung dieses Ausschlags entwickelt nun Verf. eine Entzündungstheorie, woraus zur Unterhaltung des Lesers einige Proben. Pag. 37: „Vor der Verwundung war die Haut weiss. Warum? Weil sie das durch die Arterie ihr zugeführte Blut in weisse Haut umwandelte. Wäre das Blut, das unmittelbar auf einen Schnitt aus der Wunde fliesst, als rothes Blut in der Haut anwesend, so müsste die Haut immer roth, statt weiss sein. Wer es versuchen will, ob ich recht habe, wird meine Ansicht richtig finden.“

Der Verf. gleicht hier einem Kinde, welches sich durch Vorhalten eines Stückchen weissen Papiers einen rothen Körper in einen weissen umwandeln lässt. Ohne sich erleuchten zu lassen, hätte Verf. sich hierüber bessere Aufklärung verschaffen können, wenn er nämlich nur zwischen ein Licht und seine Augen die Hand gehalten hätte, wo alsdann die rothe Farbe des Blutes deutlich durchschimmert. — Ferner: „Wären diese Produkte“ (die Granulationen der Wunde) „ein Erzeugniss der Entzündung und des Blutes, so müssten die verwundeten und entzündeten Gewebe an Volumen zunehmen durch solche Zugaben von Seiten des Blutes, es ist aber nicht der Fall; sie nehmen nicht zu, sie behalten nicht einmal das Volumen, das sie vor der Entzündung hatten, sondern verlieren davon. Es findet also gerade das Gegentheil von dem statt, was man vermuthet, nicht Zunahme an Substanz, sondern Verlust. Es kann nicht anders sein; denn wo solche weisse Knötchen und Häute entstehen, findet Eiterung statt, und wo Eiterung stattfindet, geht ein Stück vom Leib verloren, weil Eiterung nichts anderes ist, als eine Fäulniss der obersten Schichte der Wunde.“

Pag. 91. „Bei Menschen, welche im Frostanfalle der Cholera sterben, sieht man in der Leiche Hunderte und Tausende von Ausschlagswunden, die zusammengenommen sogar vier bis sechs Schuh Umfang einnehmen können, besonders auf dem untern Ende der dünnen Gedärme; ausserdem trifft man noch Wunden in den Gallengängen, in den dicken Därmen, im Magen, auf der Schleimhaut der Luftwege“ etc. — Verf., welcher so die Wulstung der Follikel für Wunden ansieht, sagt nun weiter, diese Wunden nähmen Darmsaft auf und dieser Darmsaft, ein böses Gift, erzeuge die Symptome der Cholera.

Pag. 79. „Der einfachste und sicherste Beweis wäre freilich für meine Erklärungsweise des Verlaufes der Cholera, wenn ich die Anwesenheit des Darmsaftes in den Geweben des ganzen Körpers und namentlich in dem Hirn, dem Rückenmark, den Ganglien und allen Nerven nachweisen würde. Die Kunst wäre nicht gross, wenn der Darmsaft eine so unzerstörbare chemische Zusammensetzung hätte wie Arsenik, Quecksilber und andere Mineralgifte; man hätte dann bald Reagentien, welche ihn in allen Geweben auffinden liessen. Leider ist aber der Darmsaft ein so wenig dauerhaftes Gift, als alle Gifte aus dem Thier- und Pflanzenreich“ etc. „Nichts desto weniger weiss man bestimmt, dass der Darmsaft das tödtliche Gift in der Cholera

ist; denn man kann seine Wirkung durch Versuche an lebenden Thieren und im Nothfalle an Menschen (o Erasistratus secundus!) erheben, und Niemand kann läugnen, dass er auf den Ausschlagwunden der Gedärme liegt, wunde lebende Gewebe müssen aber einsaugen, was ihnen dargeboten wird, Gift wie Nahrung, sie haben keine Wahl" etc. „Niemand wird einfallen, zu läugnen, dass Schlangen-, Wuth- und Rotzgift oder Wolfskirschen, Mohnsaft und Zeitlosen heftige und tödtliche Gifte sind" etc. „Mit ebenso viel Grund muss man die Wunden des Choleragiftes und die Vergiftung des Menschen mit Darmsaft anerkennen."

Zur Therapie. Pag. 121. „Principiis obsta, sero medicina paratur." Diesen Satz drückt eine Anekdote in unserer Gegend folgendermaassen aus: Das Staarstechen muss ich lernen, und wenn der ganze Odenwald blind wird! Nach Verfasser: „Eine goldene Regel, wenn es nur immer in menschlicher Gewalt stände, sie zu befolgen." Die Antwort auf die Frage des Titelblatts „und wie ist ihre Heilung möglich?" finden wir pag. 125: „Das beste Mittel, die Ausschlagwunden im Darmkanale schnell zur Heilung zu bringen, wäre dies: „wenn man die Oberfläche des Darmkanals auf einige Stunden oder nur einen Tag an die Luft bringen könnte, wenn man den Menschen umkehren könnte, wie einen Strumpf. Das ist nun eine platte Unmöglichkeit. Somit fehlt es zur Zeit an einem Mittel, den Choleraausschlag anders und schneller zur Heilung zu bringen, als es die Natur selbst thut."

Schlussworte: „Bis dahin wohl dem Cholerakranken, welcher den Arzt, der helfen kann, in seinem eignen Leibe trägt." — Armes Papier! du dauerst mir!

---

2) Eine Schrift, welche mit der vorigen nichts gemein hat, sondern sich ebensowohl durch Einfachheit und Klarheit auszeichnet, als auch der gegenwärtigen Richtung der Wissenschaft entspricht, ist:

Die symptomatische Behandlung der Cholera mit besonderer Rücksicht auf die Bedeutung des Darmleidens von Dr. Fel. Niemeyer. 1849. Magdeburg.

Der Verf. nennt die Behandlung der Cholera symptomatisch, welche nicht gegen ein specifisches Krankheitsgift gerichtet ist, sondern gegen die Wirkung desselben im Organismus. Ref. glaubt, dass eine dahin zielende Behandlung mehr ist, als eine symptomatische.

Ref. hält mit Recht die Erkrankung des Darmkanals für die primäre, und verwirft insbesondere die Annahme einer vorausgehenden Dyskrasie. Die übrigen Symptome erklärt der Verf. für Folgen des Darmleidens, so die Krämpfe, die Kälte, die Dyspnoe, die Cyanose etc. Er unterscheidet sehr treffend zwischen der Bedeutung des Darmleidens im Typhus, als einer sekundären Erscheinung und dem Darmleiden in der Cholera, als dem Hauptheerde der Erkrankung.

Der Ansicht des Verf., dass der Choleraprocess auf der Darmschleimhaut eine diphtheritische Entzündung dieser sei, kann Ref. nicht beistimmen, indem unter diphtheritischer Entzündung eine Entzündung mit gerinnbarem Sekrete zu verstehen ist, bei der Cholera aber der gerinnbare Antheil sehr unbedeutend ist. Ebenso muss Ref. widersprechen, dass der Darmkanal nach Cholera intensive Injektion und Ecchymosirung der Schleimhaut aufweise, vielmehr ist eine blasse und blutarme Schleimhaut der häufigste Befund.

Die Kälte und Pulslosigkeit hält der Verf. für eine durch die Nerven vermittelte sekundäre Erscheinung des Darmleidens, analog dem Sinken der Kräfte bei jeder bedeutenden Läsion des Magens oder der Gedärme. Ref. entgegnet, dass das Sinken des Pulses nicht immer mit schwachem Herzschlage zusammentrifft, sondern nicht selten mit belästigenden Palpitationen, und hält daher Pulslosigkeit und Kälte mehr für die Folge der Eindickung des Blutes und der davon abhängigen mangelhaften Cirkulation. Die venöse Stagnation hält Ref. nicht für eine Folge unvollkommener Contraktion des rechten Ventrikels und mangelhafter Funktion der Arterien, wie Verf. pag. 13, denn sonst müsste die Wirkung erst hinter dem rechten Ventrikel beginnen, während sie doch schon in den Lungenarterien anfängt und also im Lungenkapillarkreislaufe ihren Grund haben muss, welcher durch die Dickflüssigkeit des Blutes die bedeutendste Hemmung erfährt.

Das schnelle Verschwinden der Asphyxie soll nach Verf. gegen die Annahme sprechen, dass sie von Anomalie des Blutes herrührt. Ref. sah die Asphyxie nie so ganz plötzlich verschwinden, sondern beobachtete nach jeder bedeutenden Asphyxie noch mehrere Tage bläuliche Färbung, kühle Haut, kleinen Puls, obschon die Genesung ohne Nachkrankheiten erfolgte.

Der Verf. hält das Choleratyphoid, und hier stimmt Ref. vollkommen bei, nicht für die Folge des specifischen Choleramiasma, sondern für Wirkung des Choleraparoxysmus. Den Hydrocephalus-ähnlichen Zustand bei Kindern bezeichnet Ref. zu allgemein als Schwächezustand, Ref. hält ihn für eine durch Bluteindickung bedingte Ernährungsanomalie des Gehirns. Das Choleratyphoid kennt Verf. mit Recht als völlig verschieden von dem gemeinen Typhus. Er hält dasselbe für entzündliches, durch Cholera veranlasstes Darmleiden. Da dieser Zustand auch ohne alles Darmleiden vorkommt, so glaubt Ref., dass Darmleiden denselben zwar allerdings begünstige, weil dieses der Hauptursache, mangelnder Rückbildung der eingedickten Blutmasse, förderlich ist.

Verf. erklärt die nach Cholera öfters vorkommenden Entzündungen für Folgen der Consumtion und der venösen Stase.

Der Sopor, welcher oft ohne Darmleiden nach vorübergehender Besserung eintritt, ist nach Verf. die Folge entzündlicher Exsudation im Gehirn, wobei aber die Begründung durch anatomische Erfahrung

mangelt. Ref. fand in solchen Fällen keine nachweisbare Veränderung im Gehirne, und erklärt sie, gleich denselben Zuständen, mit Darmleiden verbunden, für Folgen mangelhafter Rückkehr des eingedickten Blutes zur Norm und dadurch bedingter anomaler Ernährung des Gehirns.

Eine andere Todesart findet nach Verf. von den Respirationsorganen aus statt, und es geht dem Tode eine stets zunehmende Dyspnoe voraus.

Ref. hält sich fern von der Annahme einer putriden Blutzersetzung, die dem Verf. als einziges Alterum vorschwebt, glaubt vielmehr, dass die Ursache vieler Erscheinungen die einfache Eindickung der Blutmasse ist.

Der Verf. behandelt die Choleradiarrhoe mit Opium und Wärme, den Anfall mit Eisumschlägen auf den Unterleib, Calomel und Eiswasser innerlich. Statt Eiswasser zum Getränke wendet er auch eiskalten Champagner oder Eiswasser mit Aether versetzt an. — Die Nachkrankheiten findet Verf. für den Therapeuten sehr trostlos. — Mit dieser Behandlungsweise erklärt sich Ref. einverstanden, gesteht jedoch, dass er die Anwendung der Eisumschläge auf den Bauch in der Cholera aus eigener Erfahrung nicht kennt. — Die Schrift empfiehlt sich jedem rationellen Arzte. *Frey.*

XVI.

Miscellen.

1.

Mit der Familienähnlichkeit ists zu Ende. Thor, der du dir einbildetest, dein Sprössling trage deine Züge oder dein Enkel sei dein verjüngtes Ebenbild! Herr Engel, der so viele Illusionen zerstört und noch niemals selbst einer sich hingegeben hat, bringt dich um diese süsse Täuschung. Höchstens lässt er zu, dass, wenn du mit deinem Jungen aus derselben Schüssel issest, die gemeinschaftliche „Art der Nahrungsmittel und deren Zubereitung, inwiefern sie das Eingehen von mehr weniger Kalkverbindungen in den Organismus ermöglicht," einige Uebereinstimmung in eure Gesichtsbildung bringen mag. Herr Engel hat entdeckt, dass man, wenn man von Erblichkeit spreche, nicht „die Vorstellung eines bestimmten Geschehens" habe und dass sich der Familientypus unmöglich vererben könne, „wie etwa das Geld," auch nicht als „Spiritus familiaris von dem Einen auf den Andern überspringe." Es kommt ihm „die ganze Phrase" von der Erblichkeit so dumm vor, als stände man „in dem Wahne, x + x gäbe eine bekannte Grösse." Allein dieser Kritiker begnügt sich nicht, die nirgends vorhandene Meinung, als sei durch das Wort Erblichkeit etwas erklärt, gründlich todtgeschlagen zu haben: er geht vielmehr der Thatsache selbst zu Leib und schiebt den Mythus von der Aehnlichkeit des Neugebornen mit seinen „Vätern" (der Plural ist wohl ein Lapsus calami?) ganz allein den „Frau Basen" ins Gewissen, mit denen er sich wiederholt in seiner Schrift beschäftigt. Wie kann auch ein Neugeborner „ein Bild en miniature" von seinem Erzeuger darstellen? Die einfachste Vergleichung (bemerkt Herr Engel scharfsinnig) eines Kinderschädels mit dem eines Erwachsenen würde eine solche Behauptung Lügen strafen. Und wenn auch „gleichartige Gesichtsbildungen häufiger in einer Familie vorkommen können, als unter nicht verwandten Personen," so dürfen wir „den Grund

davon nicht bis zum Zeugungsakte zurückführen," vielmehr haben wir ihn in den Zufälligkeiten des Zusammenlebens, wie in dem „Härtegrad der Nahrungsmittel," welche die Familie geniesst und (wohl als Folge davon) in der „Energie, mit der man sich dem Kaugeschäfte hingibt" (verba ipsissima!) zu suchen.

2.

Ebenso schlimm steht es mit dem Raçentypus. Wenn wir z. B. bis jetzt vermeinten, unsere werthen Mitbürger vom Stamme Jakobs auf den ersten Blick zu erkennen, so ist das von uns nichts als Unverstand gewesen; denn auch der vermeintliche Stammestypus hängt nach Herrn Engel nur davon ab, dass „die Stammesglieder unter ziemlich gleichartigen Verhältnisse leben." Wie können hienach die Herren von Rothschild und ein armer Schacherjude noch die geringste Aehnlichkeit ihrer Physiognomieen zeigen!

3.

Eine radikale Umwandlung steht dem Gestütswesen und eine wesentliche Erleichterung den Budgets der Staaten und Pferdefreunde bevor. Wir hoffen nämlich, die Hippologen werden der grossen Entdeckung des Prager Professors nicht eigensinnig die Ohren verschliessen. Die Meinung, mittelst tüchtiger Beschälhengste und Mutterstuten für gute Zucht sorgen und grosse Kosten auf Thiere edler Raçe verwenden zu müssen, ist eine abgethane Absurdität. Sie beruht auf dem Aberglauben, dass Eigenschaften und Bau sich vererben können. Vermuthlich ist das ganze Gerede von arabischen und andern Raçen nichts als eitles und abgeschmacktes Vorurtheil. Stallmeister, Liebhaber und Rosskämme, die von nun an zur Prüfung der Stammesähnlichkeit ihrer Thiere sich nicht des Zirkels bedienen, sind ohnedies in die Klasse der Frau Basen zu verweisen. Es wird in Zukunft genügen, ein Fohlen gemeiner Abkunft in einen edlen Stall zu versetzen und ihm aristokratisches Futter vorzulegen etc., um den feinsten Raçentypus herzustellen. — Wir sind in Verlegenheit, sollen wir Herrn Joseph Engel zum Gestütsdirektor empfehlen, um Nedschide und Andalusier, Mecklenburger und Vollblut, zierliche Zelter und starkknochige Lastgäule nach Bestellung künstlich hervorzubringen; oder sollen wir ihm lieber ein Waisenhaus übergeben, um uns griechische Nasen, römische Lippen und circasische Hüften zu ziehen.

4.

Wir sind unersättlich in Hoffnungen, und grenzenlos ist unser Vertrauen auf Herrn Engel's Scharfsinn und Consequenz. Die Hunde,

so viele Varietäten sie auch zeigen, stammen doch bekanntlich alle von einer Species. Wesshalb sollen wir nun dem Aberglauben länger fröhnen, dass der Varietätentypus sich vererbe? Warum soll noch der Mops nothwendig wieder einen Mops zeugen? „Ueberall (belehrt uns Herr Engel) sehen wir, dass ein Ding nur zu dem wird, was es ist, durch Bedingungen, die ausserhalb des Dings liegen." Wenn auch unter der Nachkommenschaft eines Mopses die Möpse überwiegen mögen, so sind wir doch darum „weder genöthigt, noch aufgemuntert, den Grund davon bis zum Zeugungsakte zurückzuführen;" denn, sagt Herr Engel, „die Natur bietet uns kein Beispiel dar, dass das Kind (der junge künftige Mops) das Miniaturbild der Erzeuger (d. i. der alten Möpse) wäre, oder überhaupt nur seine später ihm eigenen Formen schon in Miniatur enthielte." Also dass du für deine Hündin nicht mehr einen Jagdhund von feiner Nase zum Belegen auszusuchen brauchst, um dir eine gute Raçe für deine Nimrodsfreuden zu erzielen, cela va sans dire. Aber hoffentlich wird es einer genauen Sorge für die „äusseren Verhältnisse" noch gelingen, aus dem abstrakten Hundssprossen dir nach Lust und Bedürfniss einen Pudel oder einen Spitz, einen Bologneser oder einen Saurüden gross zu ziehen. Dem deutschen Gelehrten ist alles möglich.

5.

Nach Herrn Engel's Entdeckung löst sich überhaupt „die frappanteste Aehnlichkeit in der Mehrzahl der Fälle in Nichts auf, sobald die Vergleichung der Gesichtszüge mit Hülfe des Zirkels und nicht mit Hilfe der (schon citirten) Frau Basen gemacht wird" — ein geistreicher und tief scharfsinniger Gedanke, den wir besonders der Aufmerksamkeit der Künstler empfehlen müssen, welche bis heute in ihrer Verblendung von diesem einzig maassgebenden Kriterium der Formenbeurtheilung, von dem Zirkel bei ihren Arbeiten Gebrauch zu machen, eine unverantwortliche Scheu zeigten. — Herr Engel meint, seine Neuigkeiten könnten Diesem oder Jenem „ein Lächeln abzwingen": er denkt nicht daran, dass es eine klassische Species von Gelächter gibt, die man homerisch nennt.

(Vgl. das Knochengerüste des menschlichen Antlitzes, ein physiognomischer Beitrag von Dr. Joseph Engel. Wien 1850.)

6.

Man weiss, welche Vorurtheile bei Laien und Kunstgenossen die Pockenimpfung einstens zu besiegen hatte. Man erinnert sich der leidenschaftlichen Philippica, welche ein de Haën gegen sie schleuderte und des Widerstands, auf den selbst noch die Vaccine stiess

und gegen den an manchen Orten selbst die Gensd'armerie zu Hülfe gerufen werden musste. Es scheint, dass der Impfung in unsern Tagen ein neuer Sturm droht; die ersten würdigen Vorläufer streichen schon durch die Luft. Ein Herr von Klöber, bairischer Wasserenthusiast, hat ein Traktätlein losgelassen: der Impfzwang, dessen höchst nachtheiliger Einfluss auf Gesundheit und Leben der Menschen 1849. Wir begnügen uns, den Fundamentalsatz seiner neuen Lehre preis zu geben. Eine alte Erfahrung, sagt er, lehrt uns, dass Menschen, welche in früherer Zeit (ehe man das Impfen kannte) die schwarzen Blattern (? es ist kein Zweifel, dass er die Variole meint) überstanden hatten, bei weitem in der Mehrzahl der Fälle gar nicht und nur Wenige äusserst selten erkrankten, Alle aber ein ungewöhnlich hohes Alter erreichten. Dies seien „Thatsachen, die sich nicht wegdisputiren lassen"!! Wir haben genug! Der Verf. fürchtet für einen positiven Narren gehalten zu werden; er kann unbesorgt sein. Seine Unwissenheit, sein Gefasel von Dingen, die er nicht versteht, seine albernen Phrasen, seine verkehrten Schlüsse fallen noch in die Breite der Zurechnungsfähigkeit. — Ein andrer Gegner der Impfung hat mit dem vorigen gemein, dass ihm der Gedanke sich aufdrängt, für verrückt gelten zu können. Ein Doctor legitime promotus, C. G. Nittinger in Stuttgart, schreibt uns eine Farce über die 50jährige Impfvergiftung des württembergischen Volkes, 1850. Das Büchlein wäre kostbar, wenn es nicht schwache Köpfe gäbe, für die der Marktschreierton etwas Imponirendes hat. Hören wir einige Proben seiner Dialektik: Schwaben gehört zu den bestgeimpften Ländern. „Es liesse sich, schliesst er, drum erwarten, dass dieses Land vor allen andern durch brillante Gesundheitsverhältnisse excellirte und als Weltleuchte für all die Millionen diente, welche gar nicht impfen, und für die andern Millionen Erdenbürger, welche nur lässig die Impfung betreiben. Wie schön von Wuchs und Antlitz müssten die klügern Schwaben und dagegen wie verunstaltet, verblattert, verwüstet, versiecht der Grieche, der Orientale, der Mexikaner sein. Der Sultan müsste seine Rosen in Schwaben holen; die prächtigen 7 Fuss hohen Garden müssen die Könige in Zukunft blos aus gut geimpften Provinzen rekrutiren" etc. etc. Dass nun dem nicht so sei, dass der Sultan keine Rosen in Schwaben sucht, dass diese vielmehr chlorotisch oder in der orthopädischen Anstalt sind, und dass „Mars seine Soldaten mehr als je im Spitale finde" u. s. w. — davon trägt nach Herrn Nittinger nur die Vaccine die Schuld!! Er ruft die älteren Geistlichen, Lehrer, Militärbehörden auf, ihm zu erhärten, dass das heutige Geschlecht an Bleichheit, Schwäche, Drüsen, Krätze, Husten, Zahnweh und Kröpfen zugenommen habe. Er citirt selbst die Dienstboten als Belastungszeugen, um von den eckelhaften Schweissbetten und den stinkenden Nachttöpfen der Herrschaften zu erzählen — alles Folgen der Vaccine! Der Typhus, das Asthma milhari, der Croup,

Leber- und Milzleiden, die Magenerweichung, der weisse Fluss, die Cholera — alles ist nach ihm gewonnen durch die Vaccine! Recitative von dithyrambischem Austrich und dramatische Scenen werden benützt, um Abscheu und Schrecken vor den Gräueln der Vaccination zu erregen. Sprüche aus der Bibel und aus Prophanschriftstellern werden herangezogen, griechisch und hebräisch, Gustav Pfitzer und alte Lieder werden ausgebeutet, Sentimentalitäten und Harlekinaden ins Treffen geführt. Ist der Verf. bei Troste? mag allerdings ein gutmüthiger Leser, der die Thatsachen kennt, fragen. Vielleicht drängt sich aber auch Manchem die Frage auf: ist dieses Machwerk wirklich nur einem ehrlichen, wenn auch fanatischen Kopfe entsprungen? oder überschreiten nicht manche der vorgetragenen Behauptungen die Grenzen möglicher unabsichtlicher Irrthümer und Trugschlüsse?

Druckfehlerberichtigung im vorigen Hefte.

S. 176 Z. 2 von oben: Beobachtungsreihe statt Beobachtungsweise.
S. 176 Z. 20 von oben: „die Grösse seines Fehlers" statt „Fehler."

XVII.

Ueber die Herzkraft.

Von

PROF. K. VIERORDT.

Der Ausdruck Herzkraft ist zwar sehr geläufig, aber häufig von nichts weniger als klaren Anschauungen begleitet. Ich habe nun hier nicht im Sinne, eine geschichtliche Abhandlung über diesen Gegenstand zu schreiben und beschränke mich auf die blosse Erwähnung einer Ansicht, die in neuerer Zeit zu einer gewissen Geltung gelangt zu sein scheint, nämlich dass die „Herzkraft" bestimmt werden könne durch Berechnung des Blutdruckes auf die Herzwandung, oder durch Berechnung der Druckgrössen, die auf den Anfangsquerschnitten der Aorta und Lungenschlagader lasten und welche von den Zusammenziehungen der Kammern überwunden werden.

Eine Berechnung der eben berührten Frage ist in der That annähernd wenigstens möglich und für gewisse Zwecke der Kreislaufslehre nicht ohne Werth; das Ergebniss steht aber mit den Standpunkten, die wir bei unseren Untersuchungen nehmen müssen, in keinem unmittelbaren Zusammenhang, wie sich von selbst aus den nachfolgenden Betrachtungen ergeben muss, ohne dass ich hierauf besonders einzugehen habe.

In der Ueberzeugung, dass es sich vor Allem um Feststellung der Grundsätze handelt, würde ich diese kleine Arbeit den Fachgenossen selbst dann noch vorlegen, wenn ich gar nicht fähig wäre, das grundsätzlich für richtig Erkannte durch Anwendung der vorhandenen Maassbestimmungen weiter verwerthen zu können.

I. Die Wirkungsfähigkeit des aus den Herzkammern ausfliessenden Blutes.

Wir betrachten zuerst blos die linke Herzkammer des Menschen. Sie stellt ein Druckwerk dar, welches im Augenblick seiner Thätigkeit seinen Inhalt oder einen Theil seines Inhalts mit einer gewissen Geschwindigkeit in die Aorta austreibt.

Die wirkliche Geschwindigkeit, mit welcher das Blut das linke Herz verlässt, ist (weil dem ausströmenden Blut bedeutende Widerstände entgegenstehen, die man bis jetzt noch nicht schätzen konnte) natürlich bei weitem nicht der Ausdruck des Druckes, unter welchem das Herzblut während der Zusammenziehung der Herzkammer steht. Wir müssen desshalb unserer Aufgabe auf andere Weise näher zu kommen suchen.

Die zunächst zu beantwortenden Fragen sind: 1) Wie viel Blut wird durch eine Zusammenziehung der linken Kammer im Mittel ausgestossen? Ich nehme diese Blutmenge zu 120 Grammen an, eine Zahl, die so ziemlich mit den Angaben mehrerer Forscher übereinstimmt. 2) Welche Geschwindigkeit würde das Blut haben, wenn es beim Ausströmen in die Aorta keinen Widerstand zu überwinden hätte? Die Beantwortung dieser Frage ist schwieriger.

Wir können das Druckwerk der Herzkammer mit einem mit Blut gefüllten Gefässe vergleichen, aus dessen Boden — der Aortenmündung — das Blut ausströmt. Die Ausflussgeschwindigkeit wird bekanntlich bestimmt durch die Höhe der Flüssigkeitssäule über der Gefässmündung. Denken wir uns alle Widerstände entfernt, so hängt die Geschwindigkeit des in die Aorta überströmenden Blutes ab von dem Druck, unter welchem das Herzblut während der Zusammenziehung der linken Kammer steht.

Unmittelbare Messungen über diesen Druck fehlen, indem die in ihrer Art einzig dastehenden Versuche Hering's (s. dieses Archiv, 1850, 1stes Heft) doch nur zur Vergleichung der Druckgrössen in den einzelnen Herzhöhlen verwendet werden können. Ich muss mich desshalb bescheiden, für den Druck, unter dem das Blut der linken Kammer während deren Zusammenziehung steht, den Mittelwerth einzuführen, der für die grösseren, dem Herzen näher liegenden Schlagadern ge-

funden worden ist. Sehr gross kann der Unterschied des Druckes zwischen dem Inhalt der linken Kammer und der grossen Schlagadern nicht sein, wenn man bedenkt, dass die letzteren, wenn sie anders nicht zu weit von einander entfernt sind, in der That keine sehr grossen Abweichungen des Seitendruckes zeigen. Ein verhältnissmässig geringer Drucküberschuss befähigt das Blut in den Gefässstämmen, das in den nächsten Aesten fliessende Blut weiter zu treiben. Ich nehme also an, dass das Blut in der linken Kammer unter einem Druck steht, welcher einer Blutsäule von zwei Metern das Gleichgewicht hält, also eine Grösse, die viel eher unter als über der Wirklichkeit steht.

Die Physik zeigt nun, dass die Ausflussgeschwindigkeiten flüssiger Körper aus den Gefässmündungen sich verhalten wie die Schnelligkeiten, welche die Körper besitzen, die von einer Höhe herabgefallen sind, welche der Höhe der Flüssigkeitssäule im Gefässe gleichkommt. Würden demnach dem Blut beim Ausströmen aus dem linken Herzen keine Widerstände entgegengesetzt, so verhielte sich seine Geschwindigkeit wie die Schnelligkeit, welche ein Körper besitzt, der von einer Höhe von zwei Metern herabgefallen ist.

Aus den durchlaufenen Räumen berechnen sich die entsprechenden Geschwindigkeiten nach der bekannten Formel $c^2 = 2gs$, wo c = Geschwindigkeit, g = die Geschwindigkeit, welche ein auf die Erde fallender Körper am Ende der ersten Sekunde hat und s = durchlaufener Raum.

Für unseren Fall ist nun $c = 6{,}3$ Meter. Es würde also das Blut mit einer Sekundengeschwindigkeit von 6,3 Metern aus der linken Herzkammer ausströmen, wenn ihm keine Widerstände entgegenstünden. Anders ist freilich die wirkliche Geschwindigkeit des Aortenblutes. Nach Volkmann's Versuchen an Thieren beträgt sie etwa 6—8 Decimeter, womit — soweit es bei solchen Untersuchungen möglich ist — auch die Zahl annähernd stimmt, die man erhält, wenn man den Rauminhalt der in einer bestimmten Zeit aus dem Herzen entleerten Blutmasse durch den mittlern Querschnitt des Aortenbogens dividirt. Es beläuft sich somit die wirkliche Geschwindigkeit des dem linken Herzen entströmenden Blutes auf nur $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{8}$ der Geschwindigkeit, die uns eben beschäftigt. —

Die Physik lehrt nun: jeder in Bewegung begriffene Körper hat die Kraft erlangt, einen gewissen Widerstand einen bestimmten Raum hindurch zu überwinden, ehe er zur Ruhe kommt. Diese Kraft verhält sich proportional den Massen (m) und den Quadraten ihrer Geschwindigkeiten (c). Das Produkt dieser beiden Faktoren $mc^2 = \frac{pc^2}{2g}$ * nennt man die lebendige Kraft oder die Wirkungsfähigkeit der Massen. **

Man vergleicht die mechanischen Leistungen in der Weise, dass, unter Voraussetzung gleichen Zeitaufwandes, bestimmt wird, welche Masse auf eine gewisse Höhe gehoben wird. Als Gewichtseinheit dient am besten das Kilogramm, als Zeiteinheit die Sekunde, als Höheneinheit der Meter. Unter der Bezeichnung 2 Kilogrammmeter versteht man das Heben von 2 Kilogr. auf die Höhe von 1 Meter, oder von 1 Kilogr. auf die Höhe von 2 Metern.

Wir sind nach Obigem im Besitz der beiden Werthe, um die lebendige Kraft des aus der linken Kammer strömenden Blutes berechnen zu können, d. h. wir kennen die Blutmasse, welche die linke Kammer durch eine Zusammenziehung ausstosst und die Geschwindigkeit, mit welcher das Blut ausströmen würde, wenn es keine Widerstände zu überwinden hätte.

Es ist demnach mc^2 für die linke Kammer

$$= \frac{0{,}12 \cdot 6{,}3^2}{2 \cdot 9{,}8} = 0{,}24 \text{ Kilogrammmeter.}$$

Nehmen wir aber 75 Herzschläge in der Minute als das Mittel an, so kommen auf eine Sekunde $1\frac{1}{4}$ Herzschläge; wir haben desshalb unseren Werth um $\frac{1}{4}$ zu erhöhen. Es ist somit die lebendige Kraft des der linken Herzkammer entströmenden Blutes = 0,3 Kilogramm-

---

* p = Gewicht des Körpers; $\frac{p}{2g}$ = Masse desselben, g in der Bedeutung, wie in obiger Formel.

** Eine nähere Auseinandersetzung der in der Mechanik immer wichtiger werdenden und auch für die Physiologie unentbehrlichen Lehre von der sogen. lebendigen Kraft gehört nicht hieher. Ich verweise vor Allem auf die vortreffliche Darstellung in Poncelet's Introduction à la mécanique industrielle, Metz 1841, und auf die sehr gelungene Auseinandersetzung dieses Gegenstandes in der 5ten Auflage von Eisenlohr's Physik. In beiden Büchern findet man belehrende Beispiele der verschiedensten Art in Menge.

meter, d. h. das in einer Sekunde aus dem linken Herzen strömende Blut ist, ehe die ihm zukommende mechanische Wirkungsfähigkeit erschöpft wird, im Stande, eine Arbeit zu verrichten, welche der Hebung einer Last von $\frac{3}{10}$ Kilogrammen auf die Höhe von 1 Meter gleichkommt.

Hering's oben erwähnte Versuche haben erwiesen, dass das Blut der rechten Herzkammer annähernd unter etwas mehr als der Hälfte des Druckes steht, welchem das Blut der linken Kammer ausgesetzt ist. Wir wollen uns jedoch an Hering's Angabe genauer binden und das Verhältniss der Druckgrössen in beiden Herzabschnitten zu 18 : 30 annehmen. Wir haben somit, da wir für die linke Kammer einen Blutdruck von 2 Metern angenommen haben, als Druckgrösse für die rechte Kammer 1,2 Meter Bluthöhe. Dieser letzteren entspricht eine Blutgeschwindigkeit von 4,8 Metern, mit welcher das Blut das rechte Herz verlassen würde, wenn ihm keine Widerstände entgegenständen.

Es ist also $m\,c^2 = \frac{0{,}12 \, . \, 4{,}8^2}{2 \, . \, 9{,}8} = 0{,}14$ Kilogrammmeter. Auch hier müssen wir die mechanische Leistung um $\frac{1}{4}$ erhöhen (da auf 1 Sekunde $1\frac{1}{4}$ Herzschläge fallen.) Es ergibt sich demnach für das aus der rechten Herzkammer strömende Blut eine lebendige Kraft von 0,17 Kilogrammmetern.

Diese von mir aufgestellten Werthe sind viel eher unter der Wirklichkeit, als dass sie zu hoch wären.

II. Die Muskelthätigkeit der beiden Herzkammern als mechanische Arbeit betrachtet.

So leicht es war, die lebendige Kraft des dem Herzen entströmenden Blutes zu bestimmen, so schwierig ist es, den Antheil des Herzens an dieser Wirkungsfähigkeit des ausgestossenen Blutes, d. h. die mechanische Leistung des Herzens selbst festzustellen.

Wenn ich es wage, einen Schritt weiter zu gehen und den Antheil zu berechnen, welchen die Herzkammern an der Wirkungsfähigkeit des aus dem Herzen fliessenden Blutes haben, so muss ich um Nachsicht bitten hinsichtlich der von mir benützten Grundwerthe. Es wäre unnöthig,

wenn ich die vermuthlichen Fehlergrenzen meiner Berechnungen umständlicher auseinander setzen wollte; es ist dieses jeder für sich selbst im Stande. Aber dem etwaigen Vorwurfe muss ich entschieden entgegentreten, dass ich den nachfolgenden Versuch überhaupt gewagt habe. Wir müssen, glaube ich, der Ermittelung der Grössenverhältnisse und der Leistungen der organischen Thätigkeiten unsere besondere Aufmerksamkeit widmen. In manchen Fällen gelingt dieses mit der Sicherheit der strengen Wissenschaft, in vielen anderen Fällen ist ein solcher Versuch ganz unmöglich; dazwischen liegen aber viele Aufgaben, die wenigstens einer annähernden Berechnung oder Schätzung fähig sind. Man darf auch diese Aufgaben nicht vernachlässigen, und ich halte es für ein blosses Schönthun mit wissenschaftlicher Genauigkeit, wenn man ausschliesslich nur solche Messungen zu weiteren Schlüssen verwendet, welche Anspruch auf vollendete Genauigkeit machen können. Wenn wir uns jedoch in weniger sichere Gebiete wagen, so dürfen wir niemals vergessen, dass hier unseren Ergebnissen Fehler anhängen, welche die weitere Anwendung des Gefundenen nur unter gewissen Bedingungen und mit Vorsicht möglich machen.

Wollen wir den Antheil des Herzens an der lebendigen Kraft des dem Herzen entströmenden Blutes berechnen, so dürfen wir nicht vergessen, dass während der Erweiterung der Kammern, also während der Zeit, in welcher dieselben unthätig sind, das in ihnen enthaltende Blut noch unter einem bedeutenden Druck steht und dass demnach erst die Druckzunahme während der Zusammenziehung der Kammern auf Rechnung der Arbeit ihrer Muskelthätigkeit zu setzen ist.

Hering fand für die Zunahme des Blutdruckes in der linken Kammer während der Zusammenziehung derselben eine Blutsäule von „$1\frac{1}{2}$—2 Zoll und darüber“, bei einer mittleren Manometerhöhe von 30 Zollen. Wir haben somit während der Zusammenziehung der linken Kammer eine Druckzunahme auf das in derselben befindliche Blut von $\frac{2}{30} = \frac{1}{15}$.

Damit stimmen annähernd die Erscheinungen am Manometer in grösseren Schlagadern; in mittleren Fällen beträgt das der Zusammenziehung der linken Kammer entsprechende Steigen der Quecksilbersäule durchschnittlich etwa 8 Millimeter, also etwa $\frac{1}{18}$ der mittleren Höhe der Quecksilber-

Legen wir Hering's Angabe zu Grunde, so vermehrt sich der Druck auf das Herzblut in der linken Kammer während der Zusammenziehung derselben um $\frac{1}{15}$; also, da die Höhe der Blutsäule in der linken Kammer = 2 Meter ist, um $\frac{2}{15}$ = 0,13 Meter Bluthöhe. Der Fallhöhe von 0,13 Metern entspricht eine Geschwindigkeit von 1,6 Meter; es ist somit mc^2 = 0,016 Kilogrammmeter. Auch hier haben wir, wie oben, eine Erhöhung um $\frac{1}{4}$ wegen der Herzschläge vorzunehmen. Es beträgt also die Arbeit der Muskelmasse der linken Herzkammer in jeder Sekunde 0,02 Kilogrammmeter.

Die Druckvermehrung während der Zusammenziehung der rechten Kammer fand Hering etwas geringer (d. h. $1\frac{1}{2}$—2 Zoll), als diejenige der linken Kammer. Wir setzen $1\frac{1}{2}$ Zoll an. Die mittlere Bluthöhe der rechten Kammer bei Hering beläuft sich auf 18 Zolle. Es beträgt also die Zunahme des Blutdruckes in der rechten Kammer während der Zusammenziehung derselben $\frac{1}{12}$ ihres mittleren Blutdrucks. Die Blutsäule in der rechten Kammer beträgt nach unserer oben gemachten Annahme 1,2 Meter. Es muss also während der Zusammenziehung der rechten Kammer die Höhe der Blutsäule in derselben um $\frac{1,2}{12}$ = 0,1 Meter steigen. Der Fallhöhe von 0,1 Meter entspricht eine Geschwindigkeit von 1,4 Metern. Es ist also mc^2 = 0,012, und mit der mehrerwähnten nothwendigen Erhöhung um $\frac{1}{4}$ beträgt die Arbeit der rechten Herzkammer in einer Sekunde 0,015 Kilogrammmeter. *

---

* Der Blutdruck erhöht sich bei Hering's Versuch während der Zusammenziehung der rechten Kammer verhältnissmässig mehr als bei der Zusammenziehung der linken, in jener um $\frac{1}{12}$, in dieser um $\frac{1}{15}$. Ich lasse es dahin gestellt, inwiefern dieses durch spätere Manometerbeobachtungen am Herzen selbst, die dringend nöthig sind, bestätigt wird. Es würden demnach zwar dem aus beiden Kammern strömenden Blut sehr verschiedene lebendige Kräfte zukommen, dagegen die Unterschiede der Arbeit der Muskelmassen beider Kammern viel geringer ausfallen, als z. B. die Dicke der Muskelwandungen erwarten liesse. Es [illegible] jedenfalls noch andere Einflüsse als die Dicke der Muskelschichten [illegible]; ich erinnere z. B. nur an die auffallenden Unter-

Beide Kammern zusammen verrichten demnach in einer Sekunde eine Arbeit von 0,035 Kilogrammmetern, d. h. ihre Leistung in einer Sekunde ist gleich der Hebung eines Gewichtes von etwa 3½ Unzen auf 1 Fuss.

Wenn ich die Angaben über das Steigen der Manometerflüssigkeit während der Zusammenziehung der Kammern zu einer versuchsweisen Berechnung der Leistung der letztern ohne Bedenken verwenden durfte, bin ich vorerst nicht im Stande, die Leistung der Vorhöfe einer ähnlichen Berechnung unterwerfen zu können. Ich hoffe jedoch, dass dieses bald gelingen wird. Für die Druckwerthe, die der Zusammenziehung der Vorhöfe entsprechen, haben wir natürlich eine Zahl anzunehmen, die der Druckhöhe des Kammerblutes während der Erschlaffung der Kammern mindestens gleichkommt. Für die der Erschlaffung der Vorkammern entsprechende Druckhöhe bin ich wenigstens nicht im Stande, eine Angabe machen zu können. Es fehlt somit auch jede Unterlage, um sowohl die Arbeit der Vorkammern, als auch die lebendige Kraft des aus den Vorkammern in die Kammern strömenden Blutes bestimmen zu können. Ich glaube indessen nicht, dass die mechanische Leistung der Vorhöfe, trotz ihrer dünnen Wandungen, sehr weit hinter der Leistung der Kammern zurückstehen werde. —

Wir hätten für die tägliche Arbeit beider Kammern = 3024 Kilogrammmeter. Ein Mensch, der eine mässige geneigte Höhe besteigt und dabei nur seinen eigenen Körper trägt, vollbringt in 24 Stunden (bei etwa 8stündiger Arbeit) eine Leistung von 280000 Kilogrammmetern; die Leistung eines Handarbeiters, der Lasten blos mit seinen Händen hebt, beträgt in 24 Stunden (bei 8 Stunden Arbeit) etwa 40000 Kilogrammmeter.

Ich beschränke mich vorerst auf diese kurzen Andeutungen, die ich bei einer den Kreislauf betreffenden Versuchsreihe, die ich bald aufnehmen zu können hoffe, weiter ausführen werde. Der Gegenstand hat, so einfach er vielleicht in mancher Hinsicht genannt werden darf, doch seine sehr grossen Schwierigkeiten, wie ein Blick in die Lehrbücher der Physiologie hinlänglich beweisen kann. Wir finden da Angaben und Standpunkte, die einander sehr widersprechen, sehr häufig auch eine

schiede hinsichtlich der Abnahme der Reizbarkeit der einzelnen Herzabschnitte nach dem Tode.

Umgehung der Frage selbst, während wenigstens eine Auseinandersetzung der allgemeinen Standpunkte, die hier zu nehmen sind, selbst von denen zu erwarten wäre, die eine Anwendung derselben noch nicht für gerechtfertigt halten. Ich bin weit entfernt von der Anmaassung, meine Aufgabe gelöst haben zu wollen, aber ebenso sicher in der Ueberzeugung, dass die mechanischen Grundsätze, von denen ich ausging, im Ganzen richtig sind. Mögen weitere Forschungen das Angedeutete vor Allem in seinen Grundsätzen prüfen und berichtigen und den letzteren durch sichere und brauchbare Messungen eine höhere Bedeutung verleihen.

XVIII.

Ueber die Heilung der Wechselfieberkranken durch örtliche Blutentleerungen.

Von

G. ZIMMERMANN
in Hamm.

Seit der Entdeckung der Chinaalkaloide ist die Therapie der Wechselfieberkranken fast stabil geworden; selbst die Versuche mit den verschiedenen Alkaloiden sind bis jetzt nur noch sehr vereinzelt und oberflächlich betrieben worden. Freilich war es den an specifischen Mitteln so armen Aerzten nicht zu verdenken, wenn sie eins von den wenigen, mit denen sie Wunder thun konnten, jedes Mal ins Gefecht führten; und wenn es in Folge dessen nicht fehlen konnte, dass die Laien das Fiebermittel bald ebenso gut kannten wie die Aerzte, so waren diese so schlau, die verschiedenartigsten Maximen in Betreff seiner Darreichung in Gang zu bringen. Ich habe nicht nöthig, sie aufzuzählen; fast jeder Arzt gibt das Chinin anders; nothwendig wird es eben wohl einmal werden, auch diese Sorte von Charlatanerie an den Pranger zu stellen.

Anlass zu Versuchen, die Wechselfieberkranken ohne die Chinapräparate herzustellen, war theils die Theuerheit derselben, theils Eifer für die Wissenschaft.

Von der Empfehlung der Spinngewebe absehend will ich in ersterer Beziehung der Versuche Rademacher's gedenken, das Wechselfieber durch Einreiben des Bauches, Rückens und der Schenkel mit Holzsäure zu beseitigen, die allerdings noch nicht eine Nachahmung gefunden zu haben scheinen.

(S. II. Bd. S. 201.) Da das Einreiben oft schlecht besorgt wird, so schlägt er Bäder von Holzsäure vor, die mehrere Kranke zugleich benützen können. — Aehnlich mag das von Bellencontre angegebene Liniment (Ol. essent. terebinth. und Laudan. de Rousseau [℞ Extr. opii aq. frig. par ʒiij gr. IX; Aq. ℥ij; Syr. sacch. simpl. libr. IV ℥ IX β]) wirken, welches längs der Wirbelsäule eingerieben werden soll. Zum Beweise des guten Erfolges sind im Bullet. général. de thérap. Juin 1846 2 Fälle aufgeführt. — Durch Baudins Versuche hat das Kali arsenicosum wiederum bedeutende Chancen gewonnen. Derselbe hat 2947 Wechselfieberkranke damit hergestellt, ohne böse Folgen wahrgenommen zu haben; ein auf so kolossaler Basis gebautes Resultat muss unbedingt zu allgemeiner Anwendung des Arseniks bei Wechselfieberkranken, namentlich in Spitälern, auffordern, schon einzig und allein der Ersparniss wegen.

Daraus, dass verschiedene innere Mittel ein und dieselbe Krankheit specifisch beseitigen, erfahren wir noch nichts über das Wesen derselben, denn wir haben nur Vermuthungen über die Wirkung des Chinin und des Arseniks. Eher erhalten wir ein Licht über die Natur eines Krankheitsprocesses, wenn wir ihn durch äussere Mittel beseitigen können, deren Wirkung auf den Organismus uns bekannter ist. Dies führt mich auf die Behandlung der Wechselfieberkranken durch örtliche und allgemeine Blutentleerungen und sonstige Verfahrungsarten, die Haut in Stase und Exsudation zu versetzen, wohin zum Theil die schon oben erwähnten Versuche von Rademacher und Bellencontre auch gehören. Anlass zu derselben gab genauere Beachtung des von Stiebel (s. dessen kleine Beiträge zur Medicin, 1823) in vielen Krankheitszuständen gefundenen Spinalschmerzes, über dessen Vorkommen einige englische Pathologen, in Deutschland namentlich Enz, Hinterberger, Kremers, Stilling und Hirsch, zahlreiche Beobachtungen mitgetheilt haben, Aerzte, die sich dadurch zugleich die Berechtigung erwarben, über das Wesen und die Bedeutung dieses Symptoms theoretische Betrachtungen anzustellen.

Im Monate Februar 1847 reichte ich der Redaktion der medicinischen Zeitung in Berlin eine Abhandlung: „Zur Lehre vom Wechselfieber“ ein, welche in den Nummern 20, 21 und 22 abgedruckt ist. Die Untersuchungen, deren Resultate ich

darin niedergelegt, waren im Frühjahre 1846 gemacht worden. Die Mehrzahl der damals im Lazarethe befindlichen Kranken benützte ich zu Beobachtungen über die Temperaturverhältnisse derselben und zu qualitativ-quantitativen Analysen des Harns, den die Kranken von 24 zu 24 oder von 12 zu 12 Stunden liessen, bei einer Behandlung mit Chinin. sulph. Sobald es möglich ist, werde ich diese Untersuchungen en Detail veröffentlichen.

Als ich im Anfange des Sommers 1846 diese Harnanalysen wegen der hohen Lufttemperatur aufgeben musste, machte ich bei einem Wechselfieberkranken noch den Versuch, den intermittirenden Process durch einige Emetica zu beseitigen; als dies nicht gleich glückte, liess ich ihm zu den Seiten der schmerzhaften Wirbel schröpfen und ausserdem darauf ein Vesicator legen. — Ich freute mich, als das Fieber danach fortblieb.

Dieser Fall, den ich in gedachter Zeitschrift mitgetheilt habe, und die Versuche von v. Mons und Grossheim geben mir Anlass zu folgenden Fragestellungen:

1) Da es bewiesen ist, dass der Spinalschmerz kein wesentliches Symptom bei Wechselfieberkranken ist, was bewirken Blutentleerungen und Vesicatore zu den Seiten der Wirbel und auf ihnen da, wo jener Schmerz fehlt?

2) Sollten mehrere Versuche ergeben, dass das Fieber weicht, so ist zu ermitteln,

a) ob Schröpfköpfe allein neben den schmerzhaften oder schmerzlosen Wirbeln gesetzt, dasselbe leisten, und

b) ob dies auch blosse Vesicatore thun.

3) War dies bewiesen, so entstand die fernere Frage, ob es gleichgültig sei, wo man die Schröpfköpfe oder Vesicatore applicire. Diese Versuche schieden sich in zwei Reihen:

a) die Schröpfköpfe oder Vesicatore werden, ohne Beachtung des Spinalschmerzes, blos an den unteren Extremitäten applicirt,

b) an den oberen Extremitäten, der Brust, dem Bauch, den Schultern.

4) Die günstige Wirkung, welche die Cucurb. cruent. und das Vesicator bei dem erwähnten Kranken geäussert hätten, konnte man diesen nicht allein zuschreiben: es entstand daher die Frage, ob eine Beachtung der gastrischen, biliösen und catarrhalischen Complikation mit den geeigneten Mitteln den

Erfolg der Schröpfköpfe und Vesicatore befördern würde. Es konnte ja sein, dass bei solcher Beihülfe auch hartnäckige Fieber schon auf einmaliges Schröpfen wichen. —

5) Da verschiedene Pathologen, z. B. Rusch, dem schwedische Aerzte Beifall zollten (s. Rust's Magazin, 1820), allgemeine Blutentziehungen, öfter wiederholt, als sehr wirksam gegen das Wechselfieber erkannt hatten, so beschloss ich, auch zu versuchen, ob eine solche in bedeutenden Fällen die örtlichen Blutentleerungen wesentlich unterstützen würde.

Ich ging mit so sanguinischen Hoffnungen an diese Versuche und wurde in ihnen Anfangs auch so bestärkt, dass ich durch Schröpfköpfe und Vesicatore das Chinin. sulph. mindestens in den Spitälern der Armee überflüssig zu machen beabsichtigte. Wichen alle Fieber einer ein- oder zweimaligen Applikation von Schröpfköpfen, so war mein Verfahren ganz gerechtfertigt; dies war nämlich bei den ersten 20 Kranken, die ich in der angegebenen Art behandelte, wirklich der Fall.

Die Gründe für diese meine Ansicht waren folgende:

1) Der theure Preis des Chin. sulph.

2) Der üble Umstand, dass man den Kranken dasselbe, sobald sie das Fieber los sind, selbst eingeben muss.

3) Ich konnte die hergestellten Soldaten früher aus dem Lazarethe entlassen und sie erhielten weniger Recidive, als dies bei der Behandlung mit Chinin der Fall war, Momente von der höchsten Wichtigkeit für das Militär, für die ich die Beweise in einem späteren Artikel beibringen werde.

4) Das Schröpfen ist ein überaus volksthümliches Mittel. Die robusten, vollblütigen Soldaten fordern oft von selbst geschröpft zu werden. Es kommt dabei auch weniger auf ein übermässiges Entziehen von Blut an, als auf gehörige Verwundung der Haut und Herstellung einer tüchtigen Hyperämie in derselben.

5) Schröpfapparate sind in jedem Militärlazareth, und da jede Compagnie oder Escadron einen Chirurgengehilfen im Lazarethe haben soll, der schröpfen kann, so ist die Behandlung leicht auszuführen und sehr billig.

6) Wo Spinalschmerz statt hat, und dies ist die Hälfte der Fälle, wird ein guter Arzt so wie so ein Vesicator legen oder Cucurb. cruent. appliciren lassen zur Unterstützung des Chinin sulph. Es ist daher eine Kleinigkeit, auch in den übrigen Fällen so zu verfahren und das Chinin erst dann zu geben,

wenn das Fieber nach ein- bis dreimaligem Schröpfen nicht weichen will.

In Feldspitälern hat man dazu allerdings häufig keine Zeit übrig: da thut man das Seinige, wenn man blos die Wechselfieberkranken schröpfen lässt, die Spinalschmerz haben und Chinin oder Arsenik gibt. Ebenso in der Privatpraxis.

Mein früherer Vorgesetzter, der jetzige Regimentsarzt Dr. Trüstedt, der die wissenschaftliche und praktische Bedeutung dieser Versuche erkannte, war sehr gern bereit, auf meine Vorstellungen einzugehen, und hatte die Güte, alle Wechselfieberkranken des 2ten Garderegiments, die im April, Mai und Juni in das Lazareth kamen, meiner Behandlung anheim zu geben, wobei sich von selbst versteht, dass er sich in steter Kenntniss davon erhielt. Auch die militärischen Vorgesetzten, welche eine gewisse Antipathie gegen das Chinin hatten, schenkten den Versuchen ihren ganzen Beifall, zumal sie die meisten ihrer Soldaten schneller und dienstfähiger aus dem Lazarethe zurück erhielten, und weniger Recidive vorkamen, als sonst. —

Da die nakten Resultate von Untersuchen nur Werth haben, wenn man diese en detail einsehen kann, so wird man gegen die Mittheilung der folgenden, übrigens möglichst abgekürzten Krankengeschichten nichts einzuwenden haben. — Diese sind fast immer mit den Angaben über die Temperaturveränderungen begleitet, ein Moment, von dem ich dringend wünsche, dass es in Zukunft in keiner Krankengeschichte fehlen möge. Thermometer, deren Grade in fünf Theile getheilt sind, genügen zu diesen Bestimmungen. — Die Wissenschaft hat bis jetzt kein naturwissenschaftliches Criterion dafür angeben können, ob ein Wechselfieber, das Jemand zum 2ten oder 3ten Male bekommt, ein neues Fieber, oder blos ein Recrudesciren, ein Wiederauflodern eines blos auf vita minima reducirten ist. Dies liefert aber das Thermometer ganz unzweifelhaft. Ich darf den Satz aufstellen, dass, sobald die Eigenwärme eines Wechselfieberkranken an den Tagen und den Stunden, wo das Fieber der Rechnung nach wiederkehren sollte, sich ganz normal verhält, der eigentlich intermittirende Process abgelaufen ist, es mögen noch Abnormitäten in manchen Funktionen, im Harn u. s. w. da sein. Diese gehören dem Stadium der Reconvalescenz an. Kommt nach kürzerer oder längerer Zeit das Fieber wieder, so ist dies ein neues Fieber, das ich

Recidiv nennen will. Das zuerst dagewesene hatte eine gewisse Disposition dazu herausgebildet und hinterlassen.

War aber an den Tagen, wo der Paroxysmus wiederkehren sollte, die Eigenwärme des Kranken mehr oder weniger objektiv erhöht, wobei sich derselbe subjektiv ganz wohl befinden kann, und kommt dann an einem Fiebertage ein ordentlicher Paroxysmus, so recrudescirt es blos. Diese Recrudescenz nannte man früher Recidiv. — Möge man über diesen Vorschlag diskutiren.

Wenn ich betrachte, wie breit sich gewisse neuere, sogenannte verstandsrechte Therapeuten machen auf Grund von Beobachtungen und Untersuchungen, die nichts weniger verrathen, als naturwissenschaftliche Methode und Einsicht in die pathologischen Processe, und wie dergleichen Leute in ihrem Dünkel und Egoismus Alles in die von ihnen ausgehende Bewegung hineinstossen wollen, so bricht mir das Herz. Der einzige Trost dabei ist nur der, dass in den Aerzten im Allgemeinen noch zu viel gesunder Sinn ist, als dass sie sich durch einzelne Enragés tyrannisiren liessen. Wir sind aus den Zeiten der Broussais und Rust hinaus und wissen zu gut, was wir zu erwarten haben, wenn wir nicht etwaigen Nachfolgern derselben gleich von Hause aus mit allen Kräften uns entgegenstemmen. Dort war doch noch Methode und Wissenschaft: hier fehlts an beidem; wer den Ehrgeiz hat, Etwas zu schaffen, der erwäge erst seine Kräfte, und findet er diese schwach, so bändige er jenen.

Mit wie wenig Logik die sich „verstandhafte" Therapeuten nennenden Aerzte schon bei blossen Nebendingen zu Werke gehen, lehren die neuen Krankheitsnamen derselben. Herr Löffler findet z. B. gar nichts Anstössiges darin, eine Pneumonie, die er durch essigsaures Kupfer beseitigt hat, „Kupfer-Pneumonie" zu nennen. Er hält diesen Namen für ebenso motivirt, wie den der „Bleikolik." Sollte er dies sein, so müsste man beweisen, dass jene Pneumonie einzig und allein nur durch das essigsaure Kupfer zu beseitigen war, ebenso wie die Bleikolik einzig und allein nur durch Einwirkung des Bleies entsteht. Aber selbst ob man sie mit dem essigsauren Kupfer schneller, besser und sicherer heilt, ist ganz unbewiesen! Will man den Krankheitsnamen eine Etikette geben, die sie wesentlich charakterisirt, so wäre es nur ein Beiname, der das ätiologische Moment enthält: wo wir dies

genau kennen, haben es die Aerzte nicht versäumt. — Herr Löffler will auch den Namen Wechselfieber, Febris intermittens, resp. Intermittens, durch die Namen: Chininkrankheit, resp. Arsenikkrankheit, ersetzt wissen. Unsere bisherige Erfahrung lehrt allerdings, dass es eine grosse Zahl von Krankheitsprocessen gibt, die dem Chinin am besten weichen; ist es aber nicht möglich, dass wir nach zwei oder drei Jahren ein anderes Mittel entdecken, das sie noch prompter beseitigt, das vielleicht selbst vor Recidiven schützt, etwa ähnlich wie die Vaccine vor den Variolen? Sollen wir alle Augenblicke die Krankheitsnamen nach den Fortschritten der Therapie wechseln? Wenn die Herren Löffler und Bernhardi behaupten, die Pathologie in ihrer idealsten Vollendung bilde nicht einmal den Anfang der Therapie, sei höchstens Hülfswissenschaft derselben, wenn letzterer den Satz aufstellt, die vollendetste Pathologie der Krätze würde die Therapie derselben nicht bestimmt haben, (?) so kann man sich nur wundern, dass eine ganz erbärmliche Therapie sich erdreistet, die Pathologie revolutioniren zu wollen. Will man z. B. die Krätze „Schwefelkrankheit" nennen? Eine Bleikolik, die man durch Opium gehoben, Opiumkrankheit? Die Syphilis, die der Mixtura anglica weicht, schwefelsaure Magnesiakrankheit? — Man bedenke doch bei jedem Beginnen das Ende und die Consequenzen! Der Name Febris intermittens oder Intermittens ist noch einer der besten, die es gibt; denn ein Symptom, und zwar das wichtigste und constanteste, intermittirt entschieden. Dies ist die erhöhte Eigenwärme der Kranken, die sowohl bei larvirten, als bei manifestirten Wechselfiebern zu einer gewissen Zeit da ist und dann entweder auf ihren Normalpunkt, oder, je nach der Behandlung, auch unter denselben sinkt.

Wenn es Wechselfieber gibt, die von selbst aufhören, oder erst auf Applikation einiger Cucurb. cruent., oder erst auf Chinin, oder erst auf Arsenik, so ist doch allen ein Symptom eigen, nämlich die Erhöhung der Temperatur während des Paroxysmus. Man nennt sie desshalb und weil viele andere Symptome ebenfalls intermittiren, am besten Morbi intermittentes und mag sie nun nach verschiedenen Principien in Unterabtheilungen bringen. Als eines dafür kann man z. B. das Heilmittel betrachten; es wird aber immer ein höchst relatives und verwerfliches sein.

Sollte bei manchen larvirten Wechselkrankheiten, die nur

in sehr beschränkten Geweben sich lokalisiren, die Eigenwärme sich auf der Höhe des Paroxysmus nicht erhöht zeigen, so haben wir die Stase als das intermittirende zu betrachten. Will man die banale Phrase „Fieber“ nicht als wissenschaftlich anerkennen, so habe ich nichts dagegen: denn man nennt die Krankheitsprocesse, deren Symptome in der Mehrzahl intermittiren, schlechtweg intermittirende Processe. Wie ein Jeder sie beseitigen will, ist seine Sache: daraus, dass das Chinin ein gutes Mittel gegen sie ist, erfahren wir von der Pathologie derselben gar nichts. Soll die Pathologie nichts mit der Therapie zu thun haben, — sie hat es aber wohl! — so hat diese auch nicht das Recht, sich Uebergriffe in ihr Gebiet zu erlauben.

Wollen die verstandhaften empirischen Therapeuten wirklich nützen, so müssen sie etwas mehr Pathologie verstehen und wo sie experimentiren, uns eine ganz vollständige Krankengeschichte liefern, in der kein Symptom fehlt. Könnten sie das — und sie können es, mir, wenn man die Arbeiten von Bernhardi, Löffler, Hobbin etc. gelesen hat, nicht! — so würden wir daraus lernen, es jedem Falle von der Nase anzusehen, welches das passendste Mittel für ihn ist. —

I. Wechselfieberkranke, welche zu beiden Seiten der Wirbel geschröpft wurden und ein Vesicator an dieselben erhielten.

1) Füs. Kozica bekam 23. März um Mittag den 1sten Anfall, am 25. um dieselbe Zeit den 2ten, am 27. den 3ten. Am 27. Abends in das Lazareth. Noch Hitzestadium. Es schmerzen beim Druck die obersten Brustwirbel. Vesicator an die schmerzhaften Wirbel und 12 Cuc. cr. zu deren Seiten. — Am 28. früh 9 Uhr: gutes Befinden. Puls 56, T. = 37,0° C. Spinalschmerz fort. Appetit. — Am 29. früh: * wie gestern. Das Fieber kam nicht! Abends P. 52, T. 36,73°. — Am 30.: gutes Befinden. P. 48, T. 36,5°. Noch 12 Cuc. cr. ad dorsum. — Am 31.: kein Fieber. P. 48, T. 36,25°. — Am 1. April: P. 52, T. 36,25°. — Am 2.: kein Fieber. P. 48, T. 36,5°. — Am 3.: P. 48, T. 36,5°. Heute sollte der siebente Parox. kommen. Er kam nicht! — Am 6.: P. 52, T. 36,5°. Entlassen. Kein Recidiv.

2) Hornist Lück hat schon einmal zu Hause Febr. tertian. gehabt. Am 28. März 8 Uhr früh der 1ste Anfall. Abends ins Lazareth.

---

* Wenn die Zeit des Morgens früh nicht bestimmt angegeben ist, so ist die Stunde von 8 bis 9 zu verstehen; fehlt sie bei den Angaben für den Abend, so ist es die Stunde 5 bis 6. Um 7 Uhr früh erhalten die Kranken in den preussischen Lazarethen ihre Morgen- und um 6 Uhr Abends ihre Abendsuppe.

Appetit fehlt. T. 39,75°, P. 80. 12 Cuc. cr. neben den Wirbeln. — Am 29. früh: Befinden gut. P. 64, T. 36,25°. Abend P. 56, T. 36,73°. 12 Cuc. cr. neben den Wirbeln und ein Vesicator darauf. — Am 30. 8 Uhr früh: schwacher Anfall. Um 10½ Uhr P. 80, T. 39,50°. Abend Apyrexie. 12 Cuc. cr. ad dorsum. — Am 31.: gutes Befinden. P. 48, T. 36,25°. — Am 1. April: das Fieber fortgeblieben! P. 56, T. 36,25°. — Am 2.: wie gestern. T. 36,5°. — Am 3.: T. 36,37°. — Am 4. früh: T. 36,5°. — Am 6.: entlassen. Kein Recidiv.

3) Füs. Wegenke bekam den 1sten Anfall am 12. Mai früh 11 Uhr. Am Abend in das Lazareth. Noch Hitzestadium. — Am 13.: gutes Befinden. — Am 14. früh 8 Uhr: noch gutes Befinden. P. 52, T. 37,0°. Ich machte dem Kranken eine V.S. Das Blut floss schlecht (nur 8 Unzen); keine Ohnmacht. Um 11 Uhr der zweite, sehr starke Parox. Am Abend 12 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. — Am 15: gutes Befinden. Am Abend noch ein Vesicator auf den 3ten bis 6ten Brustwirbel. — Am 16.: das Fieber bleibt aus. — Am 17.: gutes Befinden. — Am 20.: entlassen. Kein Recidiv.

4) Gren. Kowalke. 1ster Parox. 5. Mai früh. Am Abend in das Lazareth. — Am 6.: gutes Befinden. Abends 7 Uhr 2ter Parox., sehr stark. — Am 8. früh: Apyrexie. Cuc. cr. ad dors. und ein Vesicator. — Am 9.: das Fieber bleibt fort. — Am 10.: gut. — Am 12.: entlassen. Am 17. wieder in das Lazareth wegen fieberhafter rheumatischer Pleuresie, von der er sehr bald hergestellt wurde. — Am 30.: Anfall einer neuen Tertiana. Die Beschreibung an einem andern Orte.

Es zeigte also von diesen 4 Kranken nur ein Einziger den Spinalschmerz, wo er durch die Untersuchung constatirt werden konnte; ob ihn Lück auch gehabt, ist zweifelhaft. — Hiermit war also bewiesen, dass der Spinalschmerz dem Wesen nach nichts mit dem Wechselfieber zu thun hat und es war somit die grösste Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass es ziemlich gleichgültig sei, wo ich die Schröpfköpfe appliciren lassen würde.

Es ist gewiss bemerkenswerth, wie prompt in diesen 4 Fällen das Fieber wich, und wie schnell die Kranken als geheilt aus dem Lazarethe entlassen werden konnten.

Zunächst folgen jetzt die Versuche, die Kranken blos durch Applikation von Cucurb. cruent. zu den Seiten der Wirbelsäule, gleichgültig ob Spinalschmerz da war oder nicht, herzustellen.

II. Kranke, welche blos zu den Seiten der Wirbel geschröpft wurden.

1) Füs. Forbusch bekam den 1sten Parox. 17. April 11 Uhr früh; am 19. um 9 Uhr den 2ten. Am Abend ins Lazareth; Hitzestadium fast vorüber. P: 48, T. 38,0°. Beim Druck schmerzen die beiden ersten Brustwirbel. 12 Cuc. cr. neben den Wirbeln. — Am 20.

früh: Befinden gut. P. 44, T. nur 36,00°; Spinalschmerz fehlt. Am Abend P. 48, T. 36,25°. Noch 12 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. — Am 21.: das Fieber ist fortgeblieben. Spinalschmerz fehlt. P. 48, T. 36,25. Appetit. Abend P. 52, T. 36,50°. — Am 22.: P. 64, T. 36,63°. Abend P. 48, T. 36,25°. — Am 23.: kein Fieber. P. 54, T. 36,25°. — Am 24.: ditto. — Am 25. früh: P. 48, T. 36,50. — Am 26.: entlassen. Bis zum 16. Juni, wo er von einer mit Tod endenden Pneumonie befallen wurde, war Forbusch ganz gesund.

2) Gren. Horschke. Vom 22. bis zum 31. Decbr. 1846 interm. quartana. — 15. April 1847 um Mittag 1ster Anfall einer neuen Quartana. — Am 18. um dieselbe Zeit der 2te, stärkere. — Am 21. kam der 3te. — Am 22. in das Lazareth. Befinden gut. P. 72, T. 38,25°. Beim Druck schmerzen die 3 ersten Brustwirbel und die rechts daneben gelegenen Muskelparfieen. Da ich bei diesem Kranken ermitteln wollte, wie sich bis zum 4ten Anfall die Temperatur verhalten würde, so liess ich ihn noch nicht schröpfen. — Am 23. 9 Uhr: gutes Befinden. P. 56, T. nur 36,00°. Spinalschmerz besteht noch. Abend P. 60, T. 37,7°. Noch Spinalschmerz. — Am 24. um 10 Uhr: P. 56, T. 36,75°. Spinalschmerz ist noch da. Hände bläulich, kalt. Um 12 Uhr der 4te Anfall, stärker als der 3te. Abend um 6 Uhr Hitzestadium. P. 96, T. 40,25°. Milz geschwollen, sowohl spontan wie beim Druck schmerzhaft. Spinalschmerz. — Am 25: Befinden gut. P. 54, T. 36,00°. Milz nicht mehr geschwollen, unschmerzhaft. Spinalschmerz. 12 Cuc. cr. — Am 26.: P. 60. T. 36,25°. Spinalschmerz ist fort. Nachmittags noch 12 Schröpfköpfe längs der Wirbel. — Am 27. früh: P. 60, T. 36,00°. Gutes Befinden. Um Mittag kein Fieberanfall. — Am 30: entlassen. — Am 19. Mai wieder in das Lazareth. Am 9. Mai Nachmittags will er den 1sten Anfall einer abermaligen Quartana gehabt haben; am 12. um dieselbe Zeit kam der 2te, am 15. der 3te und am 14. der 4te. Sie sollen ziemlich stark gewesen sein. Am Tage der Aufnahme Apyrexie. Nirgends Schmerz. Appetit. — Am 20. früh: P. 48, T. 36,50°. Wie gestern. 18 Cuc. cr. ad dors. und am Abend ein Vesicator. — Am 21. früh: gutes Befinden. P. 48, T. 36,25°. Um 1 Uhr Mittag 5ter, nicht sehr starker Parox. Kein Spinalschmerz. — Am 22. früh: Apyrexie. P. 56, T. 36,25°. Der Kranke erhielt von heute Abend ab Chinin. sulph. — Am 24. früh 8 Uhr: P. 48, T. 36,25°. Trotzdem, dass der Kranke 20 gr. Chinin verbraucht hatte, kam heute um 7 Uhr Abend der 6te Anfall. Aber kein Frost, blos Hitze, gedunsenes, rothes Gesicht und Cephaläa. P. 92, T. 39,75°. — Am 25. früh: Apyrexie. P. 60, T. 36,75°. Appetit. Chinin weiter. — Am 26. früh 8 Uhr: P. 48, T. 36,50°. — Am 27.: Kein Fieber. Nachmittags 5 Uhr T. 36,75°. Täglich 6 gr. Chinin. — Am 30.: kein Anfall. Am Abend T. 36,5°. — Am 1.: entlassen. Kein Recidiv.

3) Passunt Mante hat im Sommer 1846 4 Wochen an Tert. gelitten. — Am 28. April 1847 bekam er um 4 Uhr Abends den 1sten

Anfall. Am 1. Mai um dieselbe Zeit den 2ten; am 2. in das Lazareth. Befinden leidlich. P. 56. Seit 28. kein Stuhl. Die Wirbel schmerzen nicht, wohl aber beide Schulterblätter von selbst, noch mehr beim Druck. Der Leib nicht aufgetrieben, aber beim Druck überall schmerzhaft. Infus. Senn. compos. und 18 Cuc. cr. ad scapul. et dorsum. — Am 3.: gutes Befinden. Schulterblatt- und Leibschmerzen fehlen selbst beim Druck. Abend 12 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. — Am 4.: Fieber fortgeblieben. P. 56, T. 36,95°. — Am 5.: gutes Befinden. — Am 7.: entlassen. Kein Recidiv.

4) Gren. Lietsche hat schon einmal am dreitägigen Fieber gelitten. 26. April früh bekam er den 1sten, am 28. um dieselbe Zeit den 2ten, starken Anfall. Am Abend in das Lazareth. — Am 29. früh: 24 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. Gutes Befinden. — Am 30. früh: das Fieber bleibt fort. P. 60, T. 36,25°. — Da am 3. das Fieber sich nicht einstellte, wurde er am 4. entlassen. — Am 24. Mai 1ster Anfall einer neuen Tertiana.

5) Gren. Schwirtz. 1ster Parox. 10. Mai früh. Am Abend in das Lazareth. Noch Hitzestadium. Schmerzen an den kurzen Rippen links. Ein geringer Druck vermehrt sie bedeutend. Hier 12 Cuc. cr.; sie entleerten nicht viel Blut und setzten keine bedeutende Verminderung. — Am 11.: gutes Befinden. — Am 12. früh: der 2te nicht sehr starke Paroxysmus; Schmerzen sind fort. — Am 13.: gutes Befinden. 12 Cuc. cr. ad dorsum. — Am 14: kein Anfall. Gutes Befinden. — Am 15.: ebenso. Der Kranke bittet noch um 12 Schröpfköpfe an jede Lende. — Am 16.: kein Fieber. — Am 20.: entlassen. Kein Recidiv.

6) Gren. Erbs bekam am 23. April um 12 Uhr Mittags den 1sten Parox., am 25. um dieselbe Zeit den 2ten und am 27. um 7 Uhr früh den 3ten. Die Parox. stark. Am Abend in das Lazareth. Das Hitzestadium ist ziemlich vorüber. P. 72, T. 38,0°. Der Kranke sieht ziemlich ikterisch aus. 30 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. — Am 28. früh: Befinden gut. P. 48. — Am 29. früh: schwacher Anfall, ohne Frost. Blos Kopfschmerzen und Hitze; kein Appetit. Als ich den Kranken Abends um 6 Uhr sah, befand er sich schon wieder ganz gut. Icterus stärker. Am 30.: gutes Befinden. 12 Cuc. cr. an den Bauch. — Am 1. Mai: In der Nacht etwas Kopfschmerzen und Hitze. Am Morgen Befinden gut. P. 72, T. 36,0°. Ausschlag um die Nase und an der Oberlippe. Icterus lässt nach. — Am 2.: gutes Befinden. — Am 3.: Ausschlag trocknet ab. Kein Fieber. Icterus geringer. — Am 4.: ebenso. — Am 8.: entlassen. Kein Recidiv.

7) Gren. Dieken bekam den 1sten Parox. am 24. April um 7 Uhr früh, um dieselbe Zeit am 26. den 2ten. — Am 27. Abends in das Lazareth. Befinden gut. P. 60, T. 37,0°. — Am 28. um 7 Uhr früh: der 3te Parox., ziemlich stark. Um 9 Uhr Hitzestadium. P. 90, T. 41,5°. Haut feucht. Beim Druck schmerzen die letzten Lenden- und die ersten Kreuzbeinwirbel. Am Abend Apyrexie. Zu beiden Seiten der Wirbel.

9 Cuc. cr. Sie haben nicht viel Blut entleert und nur oberflächliche Verwundung gesetzt. — Am 29. Apyrexie. Der Spinalschmerz ist fort. — Am 30. früh um 7 Uhr: 4te Parox., nicht sehr stark. Spinalschmerz fehlt. Dagegen schmerzt schon spontan die Gegend, wo der rechte Leberlappen liegt. Er ist nicht aufgetrieben; schon geringer Druck genügt, um den Schmerz sehr zu steigern. Ausschlag an der Oberlippe. — Am 1.: Apyrexie. Am Abend zu beiden Seiten der Wirbel im Ganzen 12 Cuc. cr. — Am 2.: Fieber fortgeblieben. P. 68, T. 36,00°. Nirgends Schmerz. — Am 3.: gutes Befinden. Der Ausschlag beginnt abzutrocknen. — Am 4.: kein Anfall. Am 8.: entlassen. — Am 28. Mai wieder in das Lazareth. Er klagte, dass er seit seiner Entlassung viel an Kopfschmerzen gelitten habe, namentlich in der Stirngegend. — Am 23. früh 9 Uhr 1ster Anfall einer neuen Tertiana, nur schwach. — Am 25. um dieselbe Zeit der zweite, stärkere; und am 27. der 3te, sehr starke. — Am 28.: 30 Cuc. ad dorsum. — Am 29. früh um 9 Uhr: noch ganz gutes Befinden. Um 11 Uhr macht der P. 80 Schläge; die Haut warm und feucht; T. im Munde schon in 3 Minuten 36,5° und in 5 Minuten 37,15°. Also vielleicht geringer Fieberaccess, von dem der Kranke Nichts wusste. Essen schmeckt. — Am 30.: sehr gutes Befinden. — Am 31.: kein Fieber; um 11 Uhr Morgens P. 56, T. nur 36,5° in 5 Minuten, in 10 nicht höher. — Am 2.: entlassen.

8) Gren. Wollsdorf hat schon im Herbst 1846 zu Hause an Tertiana gelitten. — Am 29. April bekam er 8 Uhr früh den 1sten Anfall, am 1. Mai den 2ten. Am Abend Aufnahme in das Lazareth. Das Hitzestadium ist fast vorüber. Zu beiden Seiten der Wirbel 24 Schröpfköpfe. — Am 2.: gutes Befinden. — Am 3. früh: der 3te Parox., nicht sehr stark. Am Abend an jede Lende 12 Cuc. cr. — Am 4.: gutes Befinden. — Am 5.: das Fieber ist fortgeblieben. — Am 7. blieb es auch fort. — Am 8.: entlassen. Kein Recidiv.

9) Gren. Gregorowitz bekam am 24. April 10 Uhr früh den 1sten Parox., am 26. um 9 Uhr den 2ten und am 28. um 8 Uhr den 3ten, sehr starken. Am Abend in das Lazareth. — Am 29. früh: gutes Befinden. Längs der Wirbelsäule 24 Cuc. cr. Abends Appetit. Es bildet sich am Halse ein Furunkel; Catarrh. — Am 30. früh: ganz gutes Befinden; der seit dem 27. bestehende Ausschlag um den Mund beginnt einzutrocknen. P. 56, T. 37,0°. Viel catarrh. Auswurf. Um 2 Uhr kam der 4te Anfall, sehr schwach. Am Abend Apyrexie. — Am 1: gutes Befinden. — Am 2.: Catarrh lässt nach. Appetit. Um 11 Uhr der 5te, etwas stärkere Anfall. Der Furunkel wird geöffnet. Am Abend noch 20 Cuc. cr. ad dors. — Am 3.: gutes Befinden. — Am 4.: das Fieber ist fortgeblieben. — Am 5.: gutes Befinden. — Am 6.: kein Anfall. — Am 8.: entlassen. Kein Recidiv.

10) Gren. Unger. 1ster Fieberanfall am 15. Mai in der Nacht um 12 Uhr. — Am 17. früh um 6 Uhr kam der 2te und am 19. um dieselbe Zeit der 3te. Am 20. Abends in das Lazareth. Zu jeder

Seite der Wirbel 12 Cuc. cr. — Am 21.: das Fieber blieb aus. Um 8 Uhr P. 56, T. 36,75°. Gutes Befinden. — Am 22: freier Tag; da der Stuhl schon seit 2 Tagen angehalten, Infus. Senn. compos. — Am 23.: kein Fieber. Um 9 Uhr Morgens P. 48, T. 36,25°. — Am 24.: entlassen.

11) Gren. Motzko bekam den 1sten Anfall am 18. Mai 10 Uhr Morgens; 19. um 9 Uhr früh den 2ten, bedeutend stärkern. — Am 21.; in das Lazareth. Vollkommene Apyrexie. P. 56, T. 36,75°. Zu beiden Seiten der Wirbel 18 Cuc. cr. — Am 22.: ein eigentlicher Anfall kam nicht. Um 8 Uhr früh starke Hitze und Kopfschmerzen. Schweiss. P. 86, T. 38,75°. Am Abend gutes Befinden. — Am 23. früh: Apyrexie. P. 56, T. 36,90. 12 Cuc. cr. zu jeder Seite der Wirbel. — Am 24. früh 8 Uhr: kein Fieber. P. 60, T. 36,50°. Um Mittag entlassen.

12) Gren. Komorwski. 1ster Fieberanfall am 3. Mai Mittags 12 Uhr; am 5. um dieselbe Zeit der 2te. — Am Abend des 6. in das Lazareth. Apyrexie. — Am 7. um Mittag der 3te Anfall. — Am 8. früh zu jeder Seite der Wirbel 12 Cuc. cr. — Am 9.: kein Anfall. — Am 11.: ebenfalls nicht. — Am 12: entlassen.

13) Gren. Hildebrand. 1ster Fieberanfall am 22. Mai früh 6 Uhr; der 2te am 24. früh 8 Uhr, bedeutend stärker. Am Abend in das Lazareth. — Am 25.: Apyrexie. Ausschlag um den Mund seit gestern. Appetit. P. 56, T. um 6 Uhr Abends 36,75°. Zu jeder Seite der Wirbel 12 Cuc. — Am 26. früh 8 Uhr: Anfall ohne Frost; blos Hitze. P. um 9 Uhr 100, T. 39,5°. Um Mittag schmeckte schon das Essen. Abend Apyrexie. — Am 27.: ganz gutes Befinden. Am Nachmittage noch 24 Cuc. cr. ad dors. Um 5 Uhr Abends P. 56, T. 36,95°. — Am 28: kein Fieber. Um 9 Uhr früh P. 80; Haut warm, feucht; T. 36,63° schon in 5 Minuten. — Am 29.: gutes Befinden. T. um 9 Uhr 36,5°, P. 64. — Am 30.: kein Fieber. Um 9 Uhr früh P. 84, T. 36,25°. Am 2.: entlassen.

14) Gren. Schultz bekam den 1sten Anfall am 14. Juni um 12 Uhr Mittags; am 16. um 10 Uhr den 2ten, stärkern, und am 18. um 5 Uhr früh den 3ten, sehr stark. Am Abend in das Lazareth; das Hitzestadium schon ziemlich vorüber. Haut warm, feucht. P. 72, T. 38,25°. Seit 3 Tagen kein Appetit. — Am 19. früh: ganz gutes Befinden. Zu beiden Seiten der Wirbel 30 Cuc. cr. — Am 20. früh: ein eigentlicher Anfall war nicht gekommen. Er hatte gut geschlafen. Cephaläa. P. 70, T. 36,95°, also offenbar etwas zu hoch. — Am 21.: sehr gutes Befinden. Der Sicherheit wegen noch 20 Cuc. cr. an den Lenden. — Am 22.: das Fieber kam nicht. Um 9 Uhr früh: P. 54, T. 36,25°. Um Mittag entlassen. Kein Recidiv.

15) Gren. Schönborn. 1ster Anfall am 14. Juni 2 Uhr Nachmittags; am 16. um 10 Uhr früh der 2te, und am 18. in der Nacht um 2 Uhr der 3te. Dieser hatte also gerade 12 Stunden anteponirt und war sehr stark. Abends in das Lazareth. Apyrexie im Beginne. P. 64, T. 37,5°. Haut warm, schwitzend. In der Gegend des Kreuzes schon

von selbst Schmerz; beim Druck schmerzen auch die Lendenwirbel nebst den zu beiden Seiten gelegenen Muskeln. — Am 19. früh: vollkommene Apyrexie. Es schmerzen aber noch die Wirbel beim Druck. 30 Cuc. cr. zu beiden Seiten derselben. — Am 20: der Anfall ist ausgeblieben. Um 8 Uhr früh: Befinden ganz gut. P. 54, T. 36,5°. Der Spinalschmerz war bald nach dem Schröpfen fort. Appetit. — Am 21: ganz gutes Befinden. Der Sicherheit wegen noch an den Lenden im Ganzen 20 Cuc. cr. — Am 22.: entlassen. Kein Recidiv.

In diesen 15, und wenn wir das Recidiv des Grenadier Dieken hinzurechnen, 16 Fällen, finden wir nur 5 Mal den Spinalschmerz, resp. Schmerzhaftigkeit der Rippen und Intercostalräume.

Die beiden Recidive, welche Horschke und Dieken trafen, sagen nicht viel: jener litt an Febr. quartan. schon zum zweiten Mal und war nur leicht geschröpft worden; bei diesem beseitigte dieselbe Behandlung das Recidiv radikal, denn es kam nicht wieder. — Dass der intermittirende Process bei jenem sehr tiefe Wurzel geschlagen, lehrt der Umstand, dass es bei dem dritten Recidive, resp. neuem Fieber, nach Applikation von Cucurb. cruent. und einem Vesicator, selbst 20 gr. Chinin. sulph. nicht auf der Stelle gelang, denselben abzuschneiden.

Aber das ist eben das Gute bei der in Rede stehenden Behandlung, dass sie, wenn sie nicht hilft, auch nichts schadet, und dass wir stets das Chinin in der Kaserne haben, mit dem wir den Kranken sicher von seinem Leiden befreien.

Im Allgemeinen gelang auch in diesen 15 Fällen die radikale Beseitigung des intermittirenden Processes sehr schnell: in 10 blieb das Fieber nach einmaligem Schröpfen fort, bei den übrigen 6 musste es einmal wiederholt werden. In der Regel war hier der auf das erste Schröpfen folgende Anfall sehr schwach, ohne Frost kommend.

III. Wechselfieberkranke, welche an den Lenden geschröpft wurden.

1) Füs. Voss hatte im Winter 1846—47 Tertiana. Am 2. April Nachmittags um 3 Uhr der 1ste; am 4. um dieselbe Zeit der 2te, und am 6. der 3te Parox., dieser der stärkste. Am Abend in das Lazareth. — Am 7. früh um 11 Uhr: Apyrexie. P. 56, T. 36,75°. Appetit. Druck auf die drei letzten Lendenwirbel ist sehr schmerzhaft. 12 Cuc. cr. an jede Lende. Um 6 Uhr Abends P. 56, T. 36,72°. Spinalschmerz sehr nachgelassen. — Am 8. früh: gutes Befinden. P. 48, T. 36,5°. Spinalschmerz fehlt. An jede Lende noch 12 Cuc. cr. Am Nachmittage kein Fieber. P. 44, T. 36,5°. — Am 9.: Befinden gut. P. 44, T. 36,25°. Abends P. 48, T. 36,25°. 12 Cuc. cr. an der Brust. — Am 10.: kein Fieber. Früh P. 44, T. nur 35,85°. Am Abend P. 48, T. 36,75°.

— Am 11. früh: P. 54, T. 35,85°. Abends P. 52, T. 36,5°. — Am 12. früh 9 Uhr: T. 36,25°, P. 52. Abends P. 48, T. 37,05°. — Am 13. früh: T. 36,0°, P. 44. — Am 14.: entlassen: kein Recidiv.

2) Füs. Bux hatte schon 2 Mal in seiner Heimath Tertian. Am 8. April Morgens 8 Uhr: 1ster Parox. Abends in das Lazareth. Noch Hitzestadium. P. 80, T. 38,5°. Haut trocken. Milz- und Lebergegend aufgetrieben, schon bei schwachem Druck schmerzhaft. Die 4 letzten Brust- und die 3 ersten Lendenwirbel schmerzen bei Druck sehr heftig. Die Schmerzen ziehen sich nach den Hypochondrien. — Am 9. früh 9 Uhr: wenig Schlaf; Hitze; kein Schweiss. Der Spinal- und Hypochondrialschmerz hat nachgelassen; die Milz- und Lebergeschwulst ist gesunken. P. 80, T. 38,0°. An jede Lende 15 Cuc. cr. Abends 5 Uhr P. 72, T. 37,75°. Appetit. Noch 12 Cuc. cr. an die Lenden. — Am 10. früh: das Befinden gut. P. 48, T. nur 35,75°. Spinalschmerz und Hypochondrialschmerz fehlt ganz. Die Milz scheint noch geschwollen. Abends P. 44, T. 35,62°. Ausschlag um den Mund. — Am 11.: gutes Befinden. P. 44, T. 35,5°. Abends P. 48, T. 35,75°. — Am 12.: P. 52, T. 35,75°. Befinden gut. Abends P. 52, T. 36,00°. — Am 13.: P. 44, T. 35,75°. — Am 14.: entlassen. Kein Recidiv.

3) Füs. Vossen. Am 21. April früh 1ster Anfall; am 23. um dieselbe Zeit 2ter. Abends in das Lazareth. — Am 24. früh um 10 Uhr: gutes Befinden. P. 56, T. 36,95°. An jede Lende 12 Cuc. cr. Abends P. 60, T. 38,0°. — Am 25. 8 Uhr früh: 3ter Anfall ohne Frost. Blos Hitze. P. 96, T. 39,7°. Jetzt schmerzen die fünf ersten Brustwirbel beim Druck sehr stark. Abends Apyrexie. An jede Lende noch 12 Cuc. cr. — Am 26. früh: gutes Befinden. P. 68, T. 36,38°. Spinalschmerz etwas nachgelassen. Befinden gut. — Am 27.: kein Fieber. P. 60, T. 35,75°. Der Spinalschmerz fehlt. — Am 28: entlassen. Kein Recidiv.

4) Gren. Engmann hatte im vorigen Jahre in seiner Heimath 3 Wochen Tertian. Am 7. April früh 8 Uhr 1ster Anfall; am 9. der 2te um dieselbe Zeit. Abends in das Lazareth. — Am 11. 9 Uhr früh der 3te Anfall, sehr stark. — Am 12. Nachmittags sah ich den Kranken zuerst: Apyrexie. P. 44, T. 36,25°. Milz erscheint geschwollen, nur schwacher Druck auf sie schmerzt. Ebenso, wenn der letzte Brust- und der erste Lendenwirbel gedrückt wird. 24 Cuc. cr. ad crura; beim Ansetzen derselben Ohnmacht und Schweiss. — Am 13. früh 9 Uhr: das Fieber ist fortgeblieben. Gutes Befinden. P. 60, T. 36,5°. Nirgends mehr Schmerzen. Die Milzgeschwulst ist fort. Abends P. 52, T. 36,5°. — Am 14. um 11 Uhr: P. 52, T. 36,13°. — Am 15. früh 10 Uhr: P. 48, T. 36,25°. — Am 18.: entlassen. Kein Recidiv.

5) Passant Klie bekam am 15. April 10 Uhr Morgens den 1sten Anfall; am 16. um dieselbe Zeit den 2ten. Erhielt zu Hause Fiebertropfen. — Am 17. kein Fieber. Ausschlag um den Mund. Am Nachmittage in das Lazareth. Gutes Befinden. — Am 18. früh um 7 Uhr:

neuer Anfall; die Quotidiana scheint sich in Tertiana verwandelt zu haben. Um 10 Uhr Hitzestadium. P. 96, T. 39,57°. Der 3te, 4te und 5te Brustwirbel schmerzen beim Druck sehr. — Am 19.: Spinalschmerz fehlt. Gutes Befinden. An jede Lende 12 Cuc. cr. — Am 20. um 7 Uhr früh: der 4te Parox. Frost nicht sehr stark, nur ½ Stunde dauernd. Starke Hitze. Spinalschmerz fehlt. Abends an jede Lende noch 12 Cuc. cr. — Am 21.: gutes Befinden. P. 72, T. 36,25°. Der Ausschlag beginnt abzutrocknen. — Am 22: das Fieber bleibt fort. Um 10 Uhr: P. 72, T. 36,00°. — Am 24.: entlassen. Kein Recidiv.

6) Gren. Suhr. Vor 5 Monaten Quart. 2 Anfälle. Am 27. April um 9 Uhr 1ster Parox.; am 29. um 7 Uhr 2ter. Abends in das Lazareth. An jede Lende 12 Cuc. cr. — Am 30.: gutes Befinden. Ausschlag um den Mund. — Am 1. Mai: um 4 Uhr in der Nacht der 3te, nicht sehr starke Parox.; um 10 Uhr noch Hitzestadium. P. 96, Abends an jede Lende 12 Cuc. cr. — Am 2.: gutes Befinden. — Am 3.: das Fieber ist fortgeblieben. Um 10 Uhr P. 60, T. 36,50°. — Am 8: entlassen. — Am 22. wiederum wegen Quotidiana in das Lazareth. Er hatte schon 3 Anfälle gehabt; der 3te aber sehr schwach. — Der Kranke zeigte bei seiner Aufnahme schon ein ganz normales Befinden. P. 60, T. 37,0°. — Am 23. früh um 11 Uhr: noch kein Anfall. P. 56, T. 36,65°. Ebenso am folgenden Tage; der Kranke hatte immer eine normale Temperatur und wurde am 28. entlassen.

7) Gren. Britzmann. 1ster Fieberanfall am 14. Mai 8 Uhr früh; am 16. um dieselbe Zeit der 2te, stärkere. Abends in das Lazareth. — Am 17. früh: Apyrexie. Appetit. P. 48, T. 36. 25°. 24 Cuc. cr. an die Lenden. — Am 18. früh: das Fieber ist fortgeblieben. P. 48, T. 36,5°. 12 Cuc. cr. an die Lenden. — Am 19: gutes Befinden. — Am 20.: entlassen.

8) Gren. Lickfeld. Am 8. April früh 8 Uhr 1ster Anfall; am 10. um dieselbe Zeit 2ter. Abends in das Lazareth. — Am 12. früh 8 Uhr der 3te, sehr starke Parox.; als ich den Kranken um 11 Uhr sah, befand er sich in dem Hitzestadium. Haut feucht. P. 96, T. 39,56°. Die Milz- und Lebergegend erscheinen geschwollen und beim Druck schmerzhaft; ein Druck auf den 3ten und 4ten Brust- und den 2ten bis 5ten Lendenwirbel ungemein schmerzhaft. Der Kranke fährt tetanisch zusammen. Die Schmerzen verbreiten sich nach den unteren Extremitäten und nach den beiden Hypochondrien zu. Die zu beiden Seiten der genannten Wirbel gelegenen Muskelpartieen schmerzen ebenfalls. Am Abend: die Symptome haben etwas nachgelassen. P. 88, T. 38,5°. — Am 13. früh 9 Uhr: Befinden leidlich. P. 64, T. 36,75°. Die Milz- und Lebergegend selbst beim Druck unschmerzhaft. Jetzt schmerzen beim Druck nur noch der 2te bis 5te Lendenwirbel und die daneben gelegenen Muskeln, aber lange nicht so stark, wie gestern. An jede Lende 12 Cuc. cr. Am Abend: der Schröpfschnäpper hat nur sehr oberflächliche Verwundung gesetzt und es ist wenig Blut entleert

worden. P. 60, T. 37,62°. 6 bessere Cuc. cr. an jede Lende. — Am 14.: in der Nacht starke Hitze; am Morgen Schweiss. Um 11 Uhr P. 112, T. 38,87°. Die Wirbel schmerzen nicht mehr. Abends P. 108, T. 38,25°. – Am 15. früh 8 Uhr: P. 52, T. 36,25°. Also Apyrexie. Spinalschmerz fehlt. Ausschlag um den Mund. — Am 16. früh 9 Uhr: bis auf stärkere Kopfschmerzen befindet sich der Kranke ganz wohl. P. 80, T. 38,5. Es hat sich also doch noch ein Parox., wenn auch ohne Frost und nur schwach, eingestellt. Spinalschmerz fehlt. — Am 17. früh 9 Uhr: ganz gutes Befinden. P. 52, T. 36,25°. An jede Lende 12 Cuc. cr. Abends P. 64, T. 36,75°. — Am 18. früh 10 Uhr: das Fieber ist ganz fortgeblieben. P. 60, T. 36,95°. — Am 19. um 8 Uhr früh: P. 64, T. 36,25°. — Am 20.: der Ausschlag beginnt abzutrocknen. P. 76, T. 37,77°. Es haben sich einige Schröpfschnäpperwunden entzündet. Abends P. 88, T. 38,3°. Sollte diese Temperaturerhöhung einen schwachen Fieberanfall anzeigen? — Am 21. früh: gutes Befinden bis auf die Zellgewebegeschwulst an den Lenden. P. 72, T. 36,50°. — Am 22: die Abscesschen haben sich mit Eiter gefüllt. Abends P. 64, T. 37,15°. — Am 23. früh: die Entzündung lässt nach; die Abscesschen öffnen sich von selbst. Abends P. 60, T. 36,95°. — Am 26.: weil die Entzündung noch am Gehen hindert, auf eine andere Station verlegt. Entlassen am 2. Mai. Kein Recidiv.

Von diesen 8 Kranken zeigten 5 den Spinalschmerz, resp. mit Hypochondrialschmerz gepaart. Derselbe verlor sich jedesmal mit dem Fieber, ohne dass gegen ihn etwas Besonderes unternommen worden wäre. Diese Thatsache deutet doch darauf hin, dass der Spinalschmerz und der febrile Process der Coeffekt einer und derselben Ursache sind. Wir finden diesen sehr häufig ohne jenen; den Spinalschmerz aber auch bei vielen Kranken, die weder an intermittirenden, noch sonstigen febrilen Processen leiden.

Einen Unterschied darin, ob das mit Spinalschmerz gepaarte Fieber eher den Cuc. cr. weicht oder nicht, haben wir nicht beobachten können, so dass jener nichts weiter als eine individuelle Zugabe zu sein scheint.

Bei 3 Kranken blieb das Fieber schon nach einmaligem Schröpfen fort; die übrigen mussten noch einmal geschröpft werden. — Nur einer bekam ein Recidiv; dies bestand aber in einer Quotidiana, die ganz von selbst aufhörte.

IV. Kranke, welche an den oberen Extremitäten, den Schultern und der Brust geschröpft wurden.

1) Gren. Pinnow bekam den 1sten Parox. am 12. April zwischen 3 und 4 Uhr Nachmittags; am 14. der 2te um dieselbe Zeit, und am 16. der 3te, sehr starke, schon 9 Uhr früh. Abends in das Lazareth. — Am 17. 9 Uhr früh: vollkommene Apyrexie. P. 68, T. 36,75°. Kopf

frei. Appetit. Um 11 Uhr an jeden Arm 6, auf der Brust 12, und hoch oben auf den Schultern 6 Cuc. cr., im Ganzen 30 Stück. Sie entleerten viel Blut. P. 76, T. 36,95°. Kein Spinalschmerz; Befinden leidlich. — Am 18. um 5 Uhr früh: 4ter Anfall, sehr stark. Um 10 Uhr lag er in starker Fieberhitze. P. 120, T. 41,5°. Wüthende Kopfschmerzen; um die Lippen Ausschlag. Jetzt schmerzen aber beim Druck der 4te, 5te und 6te Brustwirbel sehr stark. Abends: Hitze dauert noch an. P. 120, T. 39,75°. Haut heiss, feucht. Auf der Brust 12 Cuc. cr. — Am 19. früh um 9 Uhr: gut geschlafen. Apyrexie. P. 72, T. 36,25°. Spinalschmerz ist fort. Appetit. Abends gutes Befinden. P. 72, T. 36,75°. — Am 20. früh 5 Uhr: 5ter Anfall, sehr stark. 9 Uhr P. 100, T. 41,0°. Wüthende Kopfschmerzen. Das Exanthem weiter verbreitet. Kein Appetit. Haut trocken. Jetzt schmerzen beim Druck der 3te, 4te und 5te Lendenwirbel. Abends noch Hitzestadium und Spinalschmerz. Schweiss. — Am 21. früh 10 Uhr: Apyrexie. P. 72, T. 36,5°. Gutes Befinden. Zu beiden Seiten der noch schmerzhaften Lendenwirbel 12 Cuc. cr. Abends gutes Befinden. Ausschlag trocknet ab; Spinalschmerz ist fort. P. 72, T. 36,75°. — Am 22. früh 9 Uhr: Anfall fortgeblieben. P. 68, T. 36,95°. Appetit. Einige Schröpfschnäpperwunden entzünden sich. Der Kranke liess sich gefallen, dass ich ihm aus der Armvene 6 Unzen Blut zur Analyse zog. — Am 23. um 9 Uhr früh: gutes Befinden. P. 60, T. 36,25°. — Am 24. um 8 Uhr früh: P. 56, T. 36,25°. Die Entzündung der Schröpfwunden lässt nach. — Am 25.: wie gestern. — Am 26.: entlassen. Kein Recidiv.

2) Gren. Berger. Seit längerer Zeit Catarrh der Bronchien. Am 9. April zwischen 3 und 4 Uhr Nachmittags 1ster Anfall; am 11. um dieselbe Zeit 2ter; am 13. 3ter, und am 15. 4ter Parox. Am 16. in das Lazareth. — Am 17. früh um 9 Uhr war er fieberfrei. P. 68, T. 36,95°. Appetit fehlt. Viel catarrh. Auswurf. Spinalschmerz fehlt. An jeden Arm 6, auf der Brust 12 und auf den Schultern oben 6 Cuc. cr. Trotzdem kam um 3 Uhr der 5te Parox., aber schwächer. Um 6 Uhr Abends lag er in der Fieberhitze. Kopf sehr schmerzhaft. Um den Mund Ausschlag. Es schmerzen die letzten Lendenwirbel beim Druck, wie bei Bewegung, und auch das linke Hypochondrium. Die Milz erscheint geschwollen. P. 120, regelmässig und gleich. — Am 18. früh um 9 Uhr: Apyrexie. P. 80, unregelmässig und ungleich, T. 36,00°. Appetit. Spinal- und Hypochondrialschmerz fehlt. Catarrh wie gestern. 6 Cuc. cr. auf den Bauch und 6 auf die Brust. — Am 19. früh 9 Uhr: gutes Befinden. P. 44, regelmässig und gleich, T. 36,0°. Abends um 6 Uhr: der Kranke befindet sich subjektiv ganz wohl; die thermometrische Untersuchung ergibt aber, dass ein geringer Fieberaccess statt gehabt hat. P. 96, T. 38,5°. Kein Spinalschmerz; Kopf frei; Milz anscheinend normal; beim Druck auf sie kein Schmerz. Appetit. — Am 20. früh 10 Uhr: P. 48, T. 36,25°. Gutes Befinden. Ziemliche Abma-

gerung bemerkbar. Guten Appetit. Catarrh nimmt ab. Abends P. 68, T. 36,75°. — Am 21. früh 8 Uhr: P. 52, T. 36,0°. — Am 22. früh 9 Uhr: P. 48, T. 36,5°. — Am 23.: Sehr geringe Angina faucium. P. 72, T. 37,10°. Befinden sonst gut. Ein Emet. aus Tartar. stib. — Am 24: der Kranke wurde auf eine andere Station gelegt. Als die Angina beseitigt war, bekam er am 1. Mai eine Quotidiana, welche durch Chinin beseitigt wurde. — Am 12.: entlassen. — Am 29. Mai 1ster Anfall einer neuen Tertiana. Es kamen noch 2 Anfälle, dann hörte das Fieber von selbst auf.

3) Füs. Rahn bekam den 1sten, sehr starken Anfall am 20. Mai früh 9 Uhr. Abends in das Lazareth. Noch Hitzestadium; wüthende Kopfschmerzen. Spinalschmerz fehlt. — Am 21. früh: gutes Befinden. An jedem Arm 6 und auf der Brust 12 Cuc. cr. Appetit. Abends noch auf den Schultern 12 Cuc. cr. — Am 22. in der Nacht um 4 Uhr kam der 2te Anfall, nicht sehr stark. Um 8 Uhr früh: kein Spinalschmerz. P. 100, T. 38,25°. — Am 23. früh: gutes Befinden. 12 Cuc. cr. ad pectus. Appetit. — Am 24.: In der Nacht kein Anfall, wie der Kranke meint. T. um 8 Uhr früh 37,5°, der P. 72. Offenbar hat das Fieber doch einen gelinden Anfall gemacht! Appetit. Am 25. früh 9 Uhr: gutes Befinden. P. 54, T. 36,63°. — Am 26. früh 8 Uhr: P. 60, T. 37,5°. Befinden ganz gut; aber das Fieber hat sich doch wieder bemerkbar gemacht. Abends noch 12 Cuc. cr. auf der Brust. — Am 27.: ganz gutes Befinden. P. 56, T. um 8 Uhr früh 36,25°. — Am 25. früh 11 Uhr: P. 56, T. 36,75°. Das Fieber war also vollkommen beseitigt. — Am 31. Mai kam es aber wieder und musste durch Chinin. sulph. geheilt werden.

Will man gerecht sein, so können blos die beiden letzten Fälle der Beurtheilung unterliegen. Denn in dem ersten wurden ausser den örtlichen Blutentleerungen an den Armen und der Brust noch Schröpfköpfe zu den Seiten der Wirbel gesetzt, die schmerzhaft geblieben waren. Dies war auffallend, da, wie die vor diesen erwähnten 8 Versuche gezeigt haben, ein lokales Operiren gegen die dem Spinalschmerz zunächst zu Grunde liegende Ursache zu seiner und des Fiebers Beseitigung gereicht nothwendig ist. — Soviel aber die beiden letzten Fälle lehren, scheint es schwerer zu sein, das Wechselfieber durch Blutentleerungen am Rumpfe zu bekämpfen, als durch Cuc. cr. an den Lenden, und sodann ist es sehr auffallend, dass beide Kranke ein Recidiv bekamen. Der intermittirende Process scheint eine bedeutende Prädisposition zurückgelassen zu haben, so dass der Einfluss schädlicher Potenzen, welcher die Soldaten sofort nach ihrer Entlassung aus dem Lazarethe traf, die glimmende Kohle zur hellen Flamme emporlodern liess.

Jedenfalls werden aber diese Versuche zu wiederholen sein, um zu controlliren, ob das eben besprochene Resultat kein zufälliges ist.

V. Fälle mit gemischter Behandlung.

Um bei manchen Kranken, bei denen ein zwei- bis dreimaliges Schröpfen die Fieberanfälle noch nicht gänzlich schwinden machen wollte, die Heilung schneller herbeizuführen, gab ich ihnen noch ein Infus. trifolii mit bitteren Extrakten, die, wo das Fieber nur schwach ist, dasselbe bekanntlich schon für sich zu beseitigen im Stande sind. Wahrscheinlich wäre dasselbe, wie eine grosse Zahl der oben angeführten Fälle zur Genüge lehrt, auch ohne diese supplementäre innere Behandlung fortgeblieben; aber schon der Beruhigung solcher Kranken wegen, die ohne Medicin nicht geheilt zu werden fürchten, kann man durch ein Infus. trifolii, der sehr wenig kostet, die Cur unterstützen. Ich lasse die Fälle folgen, wo ich so verfuhr.

1) Gren. Lempart bekam am 9. Mai früh den 1sten Anfall; derselbe markirte sich blos durch Schmerzen im linken und rechten Hypochondrium, die sich gegen Abend verloren. — Am 11. früh um dieselbe Zeit kam ein eigentlicher Intermittensanfall; am 13. der 3te; am 15. um eben die Zeit der 4te. Abends in das Lazareth. Er befand sich noch im Hitzestadium. Die Gegend des linken Hypochondrium wie auch die kurzen Rippen waren schon bei schwachem Druck und bei Bewegungen sehr schmerzhaft. Die 3 letzten Brustwirbel schmerzen beim Druck; von hier verbreitet sich der Schmerz nach dem linken Hypochondrium; die links von den Wirbeln gelegenen Muskeln bis hierher sind ebenfalls bei leiser Berührung schmerzhaft, die Haut an sich aber nicht. 24 Cuc. cr. links von den Wirbeln nach dem linken Hypochondrium und den kurzen Rippen. — Am 16. früh: ganz gutes Befinden. — Am 17. 8 Uhr: sehr starker Anfall. Kein Spinal- oder Hypochondrialschmerz. Cephaläa. Um 10½ Uhr, da diese ihren höchsten Grad erreicht hatte, verlangte der Kranke nach einer V.S. Ich entzog ihm 1½ ℔ Blut im Sitzen; Ohnmacht. Abends gutes Befinden. Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. — Am 18.: gutes Befinden. — Am 19.: um 8 Uhr nur schwacher Anfall mit gelindem Frost. Nirgends als im Kopf Schmerzen. — Am 20.: gutes Befinden. Abends ein Vesicator zwischen den Schulterblättern. — Am 21: sehr schwacher Anfall. T. um 10 Uhr 38,0°. Appetit. — Am 22.: ganz gutes Befinden. — Am 23.: gutes Befinden. Um 10 Uhr P. 56, T. 36,0°. — Am 24.: ebenso. — Am 25: kein Fieber. T. um 10 Uhr 36,25°. — Am 28: entlassen. Kein Recidiv.

2) Gren. Wolter bekam den 1sten Anfall am 20. Mai früh 8 Uhr; am 22. um 10 Uhr den 2ten. Der Frost war sehr stark, 1½ Stunden. Nachmittags um 4 Uhr in das Lazareth. Starke Fieberhitze; fast ohne Besinnung; er antwortete auf die Fragen sehr zögernd und konfus. Sehr starke Cephaläa, Schwindel, Unvermögen zu stehen und zu gehen. P. 120, klein, weich, T. 42,5°. Haut feucht. Sehr grosser Durst. Beim Druck auf die letzten beiden Brust- und die ersten Lendenwirbel sehr starker Schmerz, der sich nach den Hypochondrien zu hinzieht. — Verordnung: kalte Ueberschläge über den Kopf. — Am 23. früh:

Befinden ganz leidlich. Kopf frei, noch etwas schmerzhaft. P. 56, T. 36,25°. Appetit. Spinalschmerz schwächer. Am Nachmittage 24 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. Um 6 Uhr Befinden gut. Spinalschmerz ist fort. — Am 24.: schon in der Nacht um 5 Uhr 3ter Anfall, ziemlich stark. Um 8 Uhr Hitzestadium. Cephaläa sehr stark. Sensorium nicht sehr eingenommen. Spinalschmerz fehlt. P. 112; Haut feucht; T. 41,5°. Abends Apyrexie. — Am 25.: gutes Befinden. P. 56, T. 36,25° früh 9 Uhr. 24 Cuc. cr. ad dorsum und ein Infus. trifol. c. extr. tararax. — Am 26. früh 6 Uhr: 4ter Anfall; bestand nur in Hitze und Kopfschmerzen. P. 120, T. 39,75°. Vom Abend ab wieder Infus. trifol. c. extr. trifol. — Am 27.: gutes Befinden. Um 8 Uhr früh P. 52, T. 36,35°. Appetit. Nirgends Schmerz. — Am 28. früh um 9 Uhr: der Kranke befindet sich subjektiv ganz wohl; er spürt vom Fieber Nichts; aber der P. 84; Haut feucht; T. 37,5°. Offenbar hat ein sehr schwacher Fieberaccess statt gehabt! Infus. trifol. c. extr. trifol. weiter. — Am 29.: ganz gut. P. 56, T. 36,25°. — Am 30.: wie am 29., schwache, dem Kranken ganz unbewusste Exacerbation. P. 80, T. 37,5°. — Am 31.: P. 48, T. 36,50° um 8 Uhr früh. — Am 1: Wieder schwacher Anfall. Um 8 Uhr früh P. 100; Haut warm und feucht; T. nur noch 36,95°, aber doch etwas zu hoch. — Am 2.: entlassen. Kein Recidiv.

3) Gren. Kulbatz. 1ster Anfall am 23. Mai früh 9 Uhr; am 25. um dieselbe Zeit 2ter; am 27. ebenso 3ter. Die Parox. waren sehr stark und stets von Schweiss gefolgt. — Am 28. Abends in das Lazareth. Apyrexie. P. 56, T. 36,75°. Appetit. 30 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. — Am 29. früh um 6 Uhr: 4ter Anfall, sehr stark. Um 11 Uhr noch sehr lebhaftes Fieber. P. 100, T. 40,0°. Spinalschmerz fehlt. Schweiss. Abends Apyrexie. — Am 30. früh: ganz gut. Abends eine V.S. im Sitzen von 12 ℥, die von Ohnmacht und Schweiss gefolgt war; an jede Lende 15 Cuc. cr. — Dessen ungeachtet am 31. früh 5 Uhr der 5te Anfall, sehr stark. Nur Cephaläa, sonst keine Schmerzen. Von 2 Uhr an Apyrexie. — Am 1. Juni früh: gutes Befinden. P. 56, T. 36,25°. Um 3 Uhr Nachmittags 30 Cuc. cr. ad dors. Gegen Abend um 6 Uhr 6ter Anfall; Frost nur sehr schwach, wie auch die Symptome des Hitzestadiums. In der Nacht starker Schweiss. — Am 2.: da der Kranke beträchtlich mitgenommen war, so erhielt er von heute Mittag ab ein Infus. trifol. c. extr. trifol. und Ammon. mur. Befinden gut. Nirgends Schmerz. — Am 3.: gutes Befinden. P. 56, T. 36,25° um 8 Uhr Morgens. Infus. trif. etc. Abends bleibt das Fieber fort. Um 7 Uhr P. 52, T. 36,5°. — Am 4.: wie gestern. Am 10.: entlassen. Kein Recidiv.

4) Gren. Knopke. 1ster Anfall am 11. Mai um 3 Uhr Nachmittags, sehr stark. Abends in das Lazareth. — Am 12. früh um 8 Uhr befand er sich in der Apyrexie. — Am 13. früh um 10 Uhr noch gutes Befinden. P. 56, T. 36,86°. Um 12 Uhr machte ich dem Kranken

im Sitzen eine V.S., um zu untersuchen, ob dieselbe dem zweiten Paroxysmus vorbeugen würde. Es waren 10 Unzen Blut entleert, als den Kranken eine Ohnmacht anwandelte, die von starkem Schweiss begleitet war. Dessen ungeachtet kam um 3 Uhr der 2te Anfall, sehr stark. Um 6 Uhr schon im Hitzestadium; kein Spinalschmerz. Starke Cephaläa. Milz und Leber beim Druck unschmerzhaft. — Am 14. früh 8 Uhr dauerte das Hitzestadium noch an. P. 72, T. 38,0°. Schweiss über den ganzen Körper. Gesicht gelblich; Conjunct. auch gelblich; bitterer Geschmack. Kein Spinalschmerz. Beim Gehen Schwindel. Abends gutes Befinden. P. 60, T. 36,75°. 24 Cuc. cr. ad dors. — Am 15. früh: gutes Befinden. P. 56, T. 36,25°. Ausschlag um den Mund. Nachmittags kein Fieber. Um 6 Uhr Abends P. 60, T. 36,75°. — Am 16. früh: gutes Befinden. Die gastrischen Symptome schwinden. — Am 17. früh: kein Fieber. Ausschlag trocknet ab. — Am 18.: wie gestern. Der Sicherheit wegen noch 12 Cuc. cr. an jede Lende. — Am 19.: kein Anfall. — Am 20.: wider gastrische Beschwerden; dabei Fieber. P. 90, T. 38,75°. Cephaläa; Conjunct. oculi noch gelblich. Emet. aus Tartar. stibiat. Danach einigemal Erbrechen vielen galligen Schleims. — Am 21: wie gestern. Um 8 Uhr früh ziemlich heftiger Frost, Hitze und Kopfschmerzen. Abends Schweiss. P. 90, T. 38,5°. — Am 22. früh: wie gestern. P. 100, T. 38,87°. Schlechter Geschmack. Kein Spinalschmerz. Stuhl angehalten. Infus. senn. c. acid. mur. — Am 23. früh 9 Uhr: wie gestern. P. 92, T. aber nur 38,0°. Also Febr. gastr. bilios. remittens. Schweiss. — Am 24.: wie gestern; aber um 9 Uhr früh P. 72 und T. 36,5°. Das Fieber ist also fort. Wieder Infus. senn. c. acid. mur. — Am 25.: wie gestern. P. 56, T. 36,25° um 8 Uhr früh. Etwas Appetit bei noch belegter Zunge. Der Icterus nimmt ab. Kopf frei. — Am 26.: ebenso. Der Kranke erhält jetzt bittere Mittel und erholt sich so, dass er am 1. Mai entlassen werden kann. Kein Recidiv.

Bei manchen von den folgenden Kranken wurde nach erfolglosem Schröpfen ebenfalls noch einige Zeit dies Infus. trifol. etc. gegeben. Die auch dessen ungeachtet nicht erzielte Beseitigung des Fiebers zeigt klar, dass dasselbe in den Fällen, wo das Fieber unter ihrem Gebrauche fortblieb, nicht die Ursache davon war.

In Bezug auf die Versuche, den intermittirenden Process durch einen Aderlass zu coupiren, bin ich durch das Beispiel neuerer Aerzte gerechtfertigt. Ich habe nur nöthig, an die Reich'sche Methode, die Wechselfieberkranken durch Aderlässe herzustellen, zu erinnern, und dann, dass schwedische Aerzte dieselbe sehr zu empfehlen sich verpflichtet gefühlt haben. (S. Rust's Magazin 1822.)

Die übermässige Furcht vor Aderlässen kann sich in gewissen Personen nur dadurch gebildet haben, dass sie dieselben in Krankheitszuständen anwendeten, wo sie geradezu schädlich wirkten; bei meinen therapeutischen Versuchen in Betreff des Aderlasses bitte ich

stets zu beachten, dass sie an Individuen gemacht wurden, die 1 und 2 Pfund Blut sehr gut entbehren konnten. Ueber so etwas kann nur der Erfolg entscheiden und ich habe keinen schlechten davon gesehen. — Mein in diesem Archive mitgetheiltes Experiment, wo ich einem Hunde über 5 Pfund Blut abzog, wird vielleicht im Stande sein, den Köhlerglauben von der absoluten Schädlichkeit allgemeiner Blutentleerungen, wo sie angezeigt sind, zu verbannen. — Man unterstütze diese nur durch andere passende Mittel und wirke den wohlthätigen Folgen derselben nicht durch unpassende entgegen, und man wird zu anderen Ansichten gelangen!

VI. Wechselfieberkranke, welche durch Vesicatore geheilt wurden.

1) Füs. Salewski. Am 28. April früh 8 Uhr 1ster Anfall. Am 29. Abends in das Lazareth. Apyrexie. P. 44, T. 36,5°. Appetit fehlt. Milz geschwollen; ein nur schwacher Druck auf die linken kurzen Rippen ruft schon beträchtlichen Schmerz hervor. Ebenso schmerzen die 3 letzten Lendenwirbel. Ein Vesicator von 2□″ an die genannten Wirbel. — Am 30.: kein Fieber. P. 44, T. 36,13°. Appetit. Die Schmerzhaftigkeit der kurzen Rippen ist fort, ebenso die der Lendenwirbel. — Am 1. Mai: P. 60, T. 36,75°. Befinden gut. — Am 2.: kein Fieber. — Am 3.: gutes Befinden. — Am 8.: entlassen. Kein Recidiv.

2) Gren. Belitz bekam 27. April 3 Uhr in der Nacht den 1sten Parox.; am 29. 7 Uhr früh den 2ten. Abends in das Lazareth. Noch Hitzestadium. — Am 30. früh: gutes Befinden. Ausschlag um den Mund. Um 2 Uhr Nachmittags neuer Parox., ziemlich stark (Tert. duplex.?) Abends Hitzestadium. Kreuzschmerzen. Druck auf die Wirbel ist eben nicht schmerzhaft. Schweiss. 2□″ grosses Vesicator an die Brustwirbel. — Am 1. früh: der Fieberanfall kam nicht. P. 60. — Am 8.: entlassen. Kein Recidiv.

3) Füs. Rosada. Am 3. Mai früh 7 Uhr: 1ster Anfall; am 5. um dieselbe Zeit 2ter. Abends in das Lazareth. Hitzestadium. Es schmerzen beim Druck der letzte Brust- und der erste Lendenwirbel. Appetit. Auf jene Wirbel ein Vesicator, das sehr gut zog. — Am 6. früh: Befinden gut. P. 56, T. 36,75°. — Am 7. früh: nur sehr schwacher Anfall, ohne Frost. P. 72, T. 38,75°. Schweiss. Abends P. 56, T. 37,0°. — Am 8.: Apyrexie. — Am 9.: kein Anfall. T. 9 Uhr früh 36,75°, P. 56. Die Vesicatorwunde exsudirte sehr stark ununterbrochen bis zum 15.; von jetzt ab begann sie erst zu vernarben, so dass Rosada am 20. entlassen werden konnte.

4) Füs. Henke bekam 29. April 8 Uhr früh den 1sten Anfall. Abends in das Lazareth. Hitzestadium dauert noch an. An jeden Unterschenkel ein Vesicator von 2□″. — Am 30. früh: das eine Pflaster hat schlecht gezogen; es wird abermals aufgelegt. Befinden sonst gut.

P. 40, T. 36,0°. Appetit. — Am 1. um 8 Uhr: starker Parox.; um 10 Uhr Hitzestadium. P. 96. Abends Apyrexie; noch ein Vesicator auf den Bauch. — Am 2.: ganz gut. — Am 3.: das Fieber bleibt fort. P. 60, T. 9 Uhr früh 36,80°. — Am 8.: entlassen. Kein Recidiv.

In den folgenden Fällen versuchte ich die Behandlung mit Vesicatoren, stand davon aber später, da die Anfälle nicht ausblieben, ab.

5) Gren. Matnoschewski bekam den 1sten Anfall um 8 Uhr früh den 1. Mai. Abends in das Lazareth. Hitzestadium. Beim Druck auf den 4ten bis 3ten Brustwirbel Schmerz; ebenso schmerzen die Bedeckungen des linken Hypochondrium schon beim schwachen Druck; auch die rechts von den genannten Wirbeln gelegenen Muskeln. Ob die Milz vergrössert, konnte ich nicht ermitteln. Vesicator an die schmerzhaften Wirbel. — Am 2.: dies hat nicht sehr gezogen. Apyrexie. Der Spinal- und Rückenmuskelschmerz ist fort; der Hypochondrialschmerz kann durch Druck und Bewegungen des Kranken noch hervorgerufen werden. — Am 3. um 7 Uhr früh kam der 2te, sehr starke Anfall. Um 10 Uhr sehr heftige Kopfschmerzen; Ausschlag um den Mund. Spinalschmerz fehlt; aber die Muskeln des Bauches schmerzen überall bei Berührung. Abends beim Beginne der Apyrexie 12 Cuc. cr. zu jeder Seite der Wirbel. — Am 4.: leidliches Befinden. Der Ausschlag stärker. Der Muskularschmerz schwächer. — Am 5.: Um 8 Uhr 3ter Anfall, nicht sehr stark, so dass der Kranke um 10 Uhr fast fieberfrei war. Leib unschmerzhaft. Abends 12 Cuc. cr. ad dorsum. — Am 6.: Ausschlag stärker. Appetit. — Am 7.: das Fieber ist fortgeblieben. — Am 8.: gutes Befinden. Der Ausschlag beginnt abzutrocknen. — Am 12.: entlassen. — Am 28. bekam er den 1sten Anfall einer neuen Tertiana. Die Beschreibung folgt später.

6) Füs. Friedrich hat sich zu Hause seit mehreren Jahren immer am 1. Mai schröpfen lassen. — Am 2. Mai früh 7 Uhr (gleichsam als Strafe für die Vernachlässigung jener Gewohnheit!) bekam er den 1sten, schon sehr starken Parox.; am 4. um dieselbe Zeit den 2ten, und am 6. den 3ten Anfall. Abends in das Lazareth. Noch Hitzestadium. — Am 7. Abends an jeden Unterschenkel 2 Vesicatore von 2□". — Am 8. früh: sie haben nur schlecht gezogen, wahrscheinlich weil der Kranke sie gelockert hat. Um 8 Uhr 4ter Parox., ziemlich stark. Ausschlag um den Mund. — Am 9.: gutes Befinden. — Am 10. früh: 5ter Parox., nur schwach. Abends noch ein Vesikator auf den Bauch. — Am 11.: gutes Befinden. — Am 12. um 8 Uhr: 6ter, nur schwache Parox. — Am 13.: freier Tag. 12 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. — Am 14. um 8 Uhr: 7ter Anfall. — Am 15. früh: gutes Befinden. 12 Cuc. cr. an jede Lende. — Am 16.: 8ter Anfall. Um der Sache ein Ende zu machen, gab ich dem Kranken jetzt Chinin. 12 Gr. sicherten ihn vor dem folgenden Parox. — Am 20.: entlassen. Kein Recidiv.

Dieser Fall bildet den Uebergang zu der folgenden Abtheilung dieses Krankenjournals, in der sich diejenigen Fälle befinden, wo ich ebenfalls zuletzt zum Chinin greifen musste. — Bei der Heftigkeit des Fiebers und da schon 3 Anfälle da gewesen waren, eignete sich der Fall des Füs. Friedrich für die Behandlung mit Vesicatoren nicht recht: diese mussten auch ihren Einfluss verfehlen, da sie sehr schlecht zogen. Hätte ich den Kranken von Hause aus tüchtig schröpfen lassen, so würde ich ihn wohl hergestellt haben. Bevor er aber geschröpft wurde, hatte er schon 5 Anfälle erlitten, wodurch der febrile Process jedenfalls bedeutend an Stärke gewonnen hatte.

Die vorstehenden 4 ersten Fälle lehren, dass es intermittirende Processe gibt, die dem geringen Anstosse eines Vesicators weichen. Dies geschah meist schnell und die Kranken erlitten kein Recidiv. — Besonders instruktiv ist der 4te Fall; noch mehr wäre er dies gewesen, wenn der Kranke den Spinalschmerz gezeigt und dieser sammt dem Fieber verschwunden wäre. — Die Vesicatore sind also in ihrer Wirkung so ziemlich identisch mit den blutigen Schröpfköpfen. Dies könnte vielleicht auch noch bewiesen werden, wenn man das Blut solcher Kranken untersuchte, die geschröpft sind oder ein Vesicator erhalten haben.

(Schluss folgt im nächsten Hefte.)

XIX.
Ueber die totale Resektion der beiden Oberkiefer.

Von

Dr. HEYFELDER,
Professor der Chirurgie und Direktor der chirurgischen Klinik in Erlangen.

Bekanntlich waren es Gensoul in Lyon und Lizars in England, welche fast gleichzeitig (im Jahre 1827) die totale Resektion eines Oberkieferbeins zuerst durchführten. Seit jener Zeit ist diese Operation in Frankreich, England, Deutschland und Italien ziemlich häufig gemacht worden, so dass es Ried (die Resektionen der Knochen etc. S. 137) gelang, 1846 schon 35 Fälle aufzuzählen, unter welchen 24 mal sie nachgewiesener Massen einen entschieden günstigen Erfolg gehabt hatte. Rechnen wir hierzu die seither in den medicinischen Zeitschriften besprochenen Fälle, wie die von Morel-Lavallée (Gazette des hôpitaux du 24. Mars 1849. p. 141), von Maissonneuve, Chassaignac, Robert (Gaz. des hôpitaux du 27. Octobre 1849. p. 506), von Muston (Gazette médicale de Strasbourg 1850. Nr. I. S. 19), endlich die in den Münchener, Würzburger und Erlanger chirurgischen Kliniken vorgekommenen, die noch nicht veröffentlicht wurden, so dürfte die Zahl der Beispiele von Resektion eines Oberkiefers leicht auf fünfzig sich belaufen.

Anders sieht es dagegen bezüglich der Resektion beider Oberkiefer aus. Die erste Notiz einer solchen Operation verdanken wir Velpeau in dessen Nouveaux élémens de médecine opératoire T. II. p. 628, wo folgende Stelle sich findet:

„Monsieur Rogers, qui en 1824 enleva la machoire des deux cotés jusqu'aux apophyses pterygoides, eut à peine besoin de diviser la lèvre". Diese Angabe ist an sich so ungenügend, dass daraus nicht einmal mit Bestimmtheit entnommen werden kann, ob hier eine vollständige Resektion oder vielleicht nur eine partielle der beiden Oberkiefer stattgefunden, was auch schon von Ried (c. c.) gerügt worden ist.

Liston machte in einem Falle neben der totalen Resektion eines Oberkiefers noch eine partielle des andern Os maxillare sup. und beschreibt diese Operation (the Lancet 1836. 5. November. p. 237. — Hamburger Zeitschrift f. d. ges. Med. B. 10. S. 265) in folgender Weise:

Die 20 Jahre alte S. bemerkte vor 8 Jahren über dem rechten zweiten Schneidezahne eine harte Geschwulst, die binnen drei Jahren den Umfang eines Eies erreichte. Sie wurde damals mit einem Theile des Alveolarfortsatzes nicht vollständig entfernt, worauf sie um so rascher wuchs und oft aus einzelnen geschwürigen Stellen während des Monatflusses blutete, der seit dem sechszehnten Lebensjahre sich regelmässig einstellte. Dabei wuchs die Geschwulst, spannte die Oberlippe, dislocirte die Nase nach rechts und ragte bis zum linken Augenwinkel. Ein Theil von 6½ Zoll in der Quere war geschwürig, der andere roth und fest, die Höhe betrug über 5 Zoll und füllte die Mundhöhle, besonders nach links. Das Allgemeinleiden der Kranken war gut.

Nach Wegnahme des ersten rechten Backenzahns ward die erste Incision vom linken Augenwinkel längs dem Arcus zygomaticus geführt, die zweite nach unten krumm zum rechten Mundwinkel hin, zwei kleinere vertikal geführte trennten die Nasenwinkel los. Dann wurden die Lappen abgeschält, das Os zygomaticum und das Os maxillare nahe an der Artikulation mit dem Os frontis und dem Os sphenoideum, die Pars nasalis ossis maxillae superioris mit Liston's schneidender Zange, sodann den Processus alveolaris des rechten Oberkiefers bis zum ausgezogenen Zahne und der harte Gaumen durchschnitten. Jetzt liess sich die Geschwulst von dem untern Rande der Artikulation, auf dem sie ruhte, und von den Weichtheilen, mit denen sie adhärirte, leicht trennen und entfernen. Die Heilung erfolgte unter der örtlichen Anwendung der Kälte rasch, und schon binnen 14 Tagen hatte das Gesicht ein normales Ansehen.

Ein Beispiel von partieller Resektion beider Oberkieferknochen durch Maissonneure wird in der Gazette med. 1849. Nr. 19. S. 372 mitgetheilt. Die Operation war an einer Arbeiterin aus einer Pariser Zündholzfabrik wegen Phosphornecrose gemacht worden. Der Boden der beiden Orbitae und die Ossa palatina konnten, da sie gesund

waren, conservirt und zurückgelassen werden. Der Mund hatte wieder eine normale Form angenommen und entbehrte nur die obern Zähne, dagegen war die vordere Partie abgeplattet. Die resecirten Knochen wurden der Académie nationale de médecine in der Sitzung vom 8ten Mai 1849 vorgelegt.

Dupuytren (Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'hôtel-Dieu de Paris etc. 2ième édit. tome II. p. 453) machte an einem 68jährigen Manne, Namens M. R. Vastel, am 23. April 1848 die partielle Resektion beider Oberkieferknochen, wegen Krebs aller Weichtheile der Nase, der Nasenscheidenwand, der Conchae, der Oberlippe und des Gaumengewölbes beider Oberkiefer. Er war in diesem Falle genöthigt, die Nasenknorpel sammt allen weichen Theilen, soweit diese die Nasenknorpel bedeckten, ferner die mittlere Partie der Oberlippe, das ganze Gaumengewölbe, den ganzen rechten Oberkiefer, mit Ausnahme der Orbitalpartie dieses Knochens, und einen Theil vom linken Oberkieferbeine fortzunehmen, was er theils mit einer dünnen Messersäge, theils mit Hülfe eines Meissels und Hammers zu Stande brachte. Der Mann starb am zehnten Tage nach der Operation.

Somit sind diese bis jetzt bekannt gewordenen Fälle nur Beispiele von einer partiellen Resektion beider Oberkieferbeine, keineswegs aber von einer completen Exstirpation dieser beiden Knochen, welche ich zweimal zu machen Gelegenheit hatte, das erste Mal im Sommer 1844 und das zweite mal im Januar 1850.

Erster Fall.

Am 13. Juni 1844 suchte Andreas Schmidt, 23 Jahre alt, von Emmelsheim im Herrschaftsgerichtsbezirke Ellingen, Hülfe im hiesigen chirurgischen Klinikum wegen einer Geschwulst, die nach seiner Aussage vor einem Jahre in der hintern Partie des Gaumens sich zu bilden angefangen und von hier aus sich ziemlich gleichmässig über beide Oberkiefer ausgebreitet, ja dieselben ganz durchdrungen hatte, in Folge dessen die Nase in die Höhe gedrängt und zugleich platt gedrückt, der Gaumen gegen die Zunge zu getrieben, das Gesicht ödematös geschwollen und affenartig entstellt, das Athmen und Schlucken erschwert, die Sprache undeutlich, der Schlaf unruhig war. Mit Ausnahme der zwei mittleren Schneidezähne waren sämmtliche Zähne vorhanden, zwar locker, aber von gesunder Beschaffenheit. Die Geschwulst selbst zeigte sich überall fest, hügelig, bei der Berührung nicht empfindlich und ging auch nicht über die beiden Oberkieferknochen hinaus. Spuren von Dyskrasie waren nicht vorhanden, auch gab Schmidt an,

früher niemals leidend, sondern immer kerngesund gewesen zu sein und erst in den letzten Wochen von Zeit zu Zeit zuckende Schmerzen in der Geschwulst empfunden zu haben.

Die äussere Beschaffenheit der Geschwulst und ihre Entstehungsweise gestatteten so wenig wie die übrigen Verhältnisse über die Natur des Aftergebildes mit Sicherheit zu urtheilen, doch deuteten die schnelle Zunahme, die in letzter Zeit eingetretenen Schmerzen, auch der Ort und selbst das jugendliche Alter des Patienten auf einen Tumor malignae indolis, der jedenfalls nur durch Exstirpation beider Oberkieferknochen entfernt werden konnte — welche Operation wenigstens allein eine radikale Heilung hoffen liess. Ohne uns die Schwierigkeiten und auch die mit einem so bedeutenden Eingriffe verbundenen Gefahren zu verhehlen, mussten wir uns doch sagen, dass zur Stillung einer jeden noch so bedeutenden Blutung hier die Mittel geboten seien, und dass der Schmerz, den eine solche Operation verursache, kaum bedeutender als bei mancher anderen sein dürfte. Ebenso sagten wir uns, dass mit der Beendigung der Operation noch nicht alle Gefahren gehoben seien, da an bedeutende sekundäre Blutungen, an eine ausgebreitete intensive Entzündung und an eine umfangreiche Eiterung gedacht werden musste, durch welchen selbst eine Meningitis und Encephalitis veranlasst werden konnte. Aber eine solche Entzündung würde ja traumatischen Ursprungs sein, und insofern konnte man gerade hier alles von einer entschieden antiphlogistischen Behandlung erwarten, wenn die Zeichen einer heftigen Entzündung sich einstellen sollten.

Die durch die Entfernung beider Oberkieferbeine entstehende Entstellung konnte nicht in Berücksichtigung kommen, wenn es sich von der Beseitigung eines Uebels handelte, das sich selbst überlassen an Umfang zunehmen und so zuletzt das Leben des Kranken gefährden musste. Im vorliegenden Falle war die aus einem solchen operativen Eingriffe etwa resultirende Entstellung um so weniger in Betracht zu ziehen, als der Kopf des Kranken durch diese Afterbildung schon zur Genüge affenartig entstellt war und als daher im Gegentheile zu erwarten stand, dass durch die Beseitigung der Krankheit dem Gesichte des Patienten das Fratzenhafte zum Theil wenigstens genommen und ihm ein weniger Abscheu erregender Ausdruck wiedergegeben werden könne.

Somit traten die mit dieser Operation unmittelbar verbundenen Gefahren und die aus ihr vielleicht später hervorgehenden Folgen gegenüber der Krankheit und gegenüber ihren Ausgängen in den Hintergrund, und die Operation wurde am 23. Juli 1849 in der Klinik in Gegenwart der meisten Medicinstudirenden unserer Hochschule und in Beisein der HH. Prof. Canstatt, Ried, v. Siebold und mehrerer praktischen Aerzte aus der Nähe und aus der Ferne in folgender Weise durchgeführt:

Der Kranke sass auf einem Stuhle, sein Kopf war gegen die Brust eines hinter dem Stuhle stehenden Gehülfen gelehnt und in dieser Stellung durch beide Hände des Gehülfen fixirt. Zunächst führte ich zwei Schnitte von den äussern Augenwinkeln bis in die Mundwinkel und löste sodann alle weichen Theile bis zu den innern Augenwinkeln und bis zu den Nasenknochen von der Geschwulst ab. Nachdem der hierdurch gebildete Lappen nach oben über die Stirn geschlagen und auch der untere Orbitalrand bis zur Fossa infraorbitalis inferior frei gemacht war, wurde auf beiden Seiten mittelst der Jeffray'schen Kettensäge, die durch die untere Augengrubenspalte geführt worden war, die Verbindung zwischen dem Oberkieferbeine und dem Jochbeine gelöst. In gleicher Weise geschah die Trennung dieses Knochens aus seiner Verbindung mit dem Nasenbeine. Hiernächst wurde das Pflugschaarbein sammt den übrigen noch vorhandenen Verbindungen mit einer festen Scheere durchschnitten, worauf ein Druck mit einem Meissel auf die obere Partie der Geschwulst zur Beendigung der Operation genügte, die gegen ¾ Stunden gedauert hatte, indem dreimalige Ohnmachten des Kranken ziemlich lange Unterbrechungen nöthig gemacht hatten.

Viel Blut hatte der Kranke bei der Operation nicht verloren, auch genügte die Torsion und die Compression, um die Blutung während und nach der Operation zu stillen. Man hatte eine tiefe Höhle vor sich, die durch die Vereinigung des Mundes und der Nasenhöhlen gebildet war und eigentlich einen scheusslichen Anblick gewährte.

Die von den äusseren Augenwinkeln bis in den Mund sich erstreckenden Wunden wurden durch sechsundzwanzig blutige Nähte mittelst Insektennadeln zwei Stunden nach der Operation vereinigt, Heftpflasterstreifen nicht in Gebrauch gezogen, wohl aber kalte Ueberschläge gemacht. Es trat so zu sagen keine Reaktion ein, und auch die später eintretende Geschwulst war nicht bedeutend. Das Trinken und das Essen der mit einem Löffel dem Operirten gereichten Suppe ging leicht von statten.

Bei der ersten Erneuerung des Verbandes am vierten Tage nach der Operation zeigten sich die beiden Wunden in den Wangen fast überall vereinigt und nur an einzelnen Punkten entstand später eine oberflächliche Eiterung. Am 5ten August konnte der Operirte schon der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen vorgestellt werden.

Bei seiner Entlassung aus dem Hospitale am 25sten August war der Zustand der Operation folgender:

Aeusserlich keine Entstellung, indem die beiden vom Jochbogen aus den äussern Augenwinkeln bis in die Mundcommissuren geführten Schnitte sehr schön geheilt waren. Im Innern des Mundes bemerkte man nur in der Medianlinie eine dreizehn Linien lange und drei Linien breite Spalte, indem die weggenommenen Theile sich durch Narbenmasse ersetzt hatten, die an der Peripherie fest, gegen die Spalte zu

etwas ödematös sich anfühlte. Das Gaumensegel und die Uvula waren an ihren natürlichen Plätzen und normal, das Essen und Trinken ungehindert, die Sprache besser, als vor der Operation. Die Nase hatte eine mehr natürliche Form und war nicht mehr wie früher in die Höhe gedrängt und platt gedrückt, der affenartige Ausdruck des Gesichts verschwunden, die Respiration frei, der Schlaf gut.

Das Aftergebilde, * in welches die beiden Oberkieferknochen umgewandelt waren, erschien als eine feste, harte, speckartige, blutreiche und conglomerirte Masse, welche nach der mikroskopischen Untersuchung aus Zellen und geschwänzten Körperchen bestand, die zwischen Fasern eingebettet lagen, welche letztere an einzelnen Stellen zurück und an anderen mehr hervortreten.

Somit war das Resultat der mikroskopischen Untersuchung in diesem Falle noch unzweifelhaft, so dass man auf diese allein, wenigstens nicht mit Gewissheit, einen bestimmten Ausspruch über die Natur des Aftergewächses basiren konnte.

Sechs Monate nach der Entlassung des Operirten aus dem Krankenhause erhielten wir die Nachricht, dass derselbe sich vollkommen wohl befinde und seine gewohnten Feldarbeiten verrichte. Im Sommer 1845, ungefähr dreizehn Monate nach dem Austritte des A. Schmidt aus dem Krankenhause, erhielten wir die nicht ganz zuverlässige Kunde, dass an der Stirn des Schmidt eine neue Afterbildung sich entwickele. Einer Aufforderung, ins Klinikum zurückzukommen, leistete er keine Folge. Auf eine an die Ortsbehörde und an das Pfarramt gestellte Anfrage kam der Bescheid, dass im April 1845 oberhalb der Nase auf der Stirn des A. Schmidt unter den fürchterlichsten Schmerzen sich eine Geschwulst gebildet habe, die sehr schnell einen grossen Umfang genommen und dem Kranken allen Schlaf geraubt, der endlich Mitte Oktobers 1845, also 15 Monate nach der Operation, im Zustande höchster Entkräftung gestorben sei.

Zweiter Fall.

Martin Lochner, 53 Jahre alt, früher von keiner erheblichen Krankheit heimgesucht, bekam vor zwölf Jahren an der rechten Hälfte der Oberlippe eine Krebsgeschwulst, die langsam sich vergrösserte und endlich nach drei Jahren weggeschnitten wurde. Zwei Jahre lang blieb Lochner gesund und jedenfalls frei von einem Recidive seines frühern Leidens. Dann entstand neben der Schnittnarbe, etwas näher der Nase, eine warzenartige Erhöhung, die schmerzhaft wurde und nur zu bald in ein offenes Krebsgeschwür sich verwandelte, das sich über die ganze rechte Hälfte der Oberlippe, über den rechten Nasenflügel und den Gaumen ausbreitete.

Erst am 21sten Januar des laufenden Jahres wurde der Kranke

* Eine Nachbildung dieses interessanten pathologischen Präparates ist in der bekannten Fleischmann'schen Papiermachéfabrik zu Nürnberg zu bekommen.

von der Localarmenpflege seiner Heimath uns zugeschickt. Sein Zustand war folgender:

Ein ekelhaftes Krebsgeschwür erstreckte sich von dem rechten Mundwinkel über den grössten Theil der Oberlippe zur Nase und hatte auch den rechten Mundflügel beinahe ganz zerstört. In gleicher Weise war auch der knorpelige Theil der Nasenscheidewand von dem Uebel mitgenommen, so dass die grössere Hälfte der Oberlippe und mehr als die Hälfte von der Nase in eine mit Fungositäten übersäete Geschwürfläche verwandelt war, die leicht blutete und bei der leisesten Berührung heftig schmerzte. Ebenso war das ganze Gaumengewölbe in eine höckerige Krebsgeschwulst verwandelt, welche sich über beide Oberkieferbeine gleich stark ausdehnte und alles bis zum Insertionspunkte des Gaumensegels am knöchernen Gaumen gleich sehr ergriffen hatte. Einzelne Zahnfragmente steckten noch in den Alveolen und vermehrten noch den widrigen Eindruck, den der Anblick dieses Kranken um so mehr hervorrief, als eine aashaft stinkende Jauche hier abgesondert ward, und als der Patient die deutlichen Spuren eines langwierigen, die Kräfte verzehrenden Uebels trug, indem der Körper abgemagert, die Gesichtsfarbe erdfahl, die Gesichtszüge verfallen waren.

Die Erhaltung des Kranken forderte die Beseitigung der Krebsgeschwulst. Diese hatte aber einen solchen Umfang gewonnen, dass die vollständige Resektion beider Oberkieferknochen, die Exstirpation des grössten Theils der Oberlippe und aller vom Krebse ergriffenen harten und weichen Theile der Nase nothwendig erschien, mithin eine Operation, die ohne bedeutende Entstellung nicht durchgeführt werden konnte. Die bedeutende Entstellung musste in diesem Falle, wo es sich von Erhaltung des Lebens handelte, in den Hintergrund gestellt werden und konnte eigentlich kaum eine grosse Berücksichtigung finden.

Am 24. Januar wurde die Operation gemacht. Der Patient sass auf einem Stuhle, sein Kopf wurde durch einen hinter ihm stehenden Gehülfen mit beiden Händen gefasst und fixirt. Nachdem er durch Chloroform anästhäsirt worden war, machte ich von der Mitte der Jochbeine bis in die entsprechenden Mundwinkel zwei schief verlaufende Schnitte, wodurch ein grosser, stumpfwinkeliger, viereckiger Lappen gebildet wurde, den ich von dem Oberkieferknochen ablöste und über die Stirne zurücklegte, worauf ich auch den untern Augenhöhlenrand bis zur untern Augengrubenspalte an beiden Augen frei machte.

Da aber der grösste Theil der Oberlippe und eine bedeutende Partie der Nase krebskrank war, mithin nicht erhalten werden konnten, so wurde der zuvor gebildete stumpfwinkelige Lappen dadurch in zwei ungleiche Theile getheilt, wobei ein bedeutender Substanzverlust nicht vermieden werden konnte. Was von der Nasenscheidenwand noch übrig blieb, durchschnitt ich mit einer starken Scheere, ebenso das Pflugschaarbein und dessen Verbindung mit dem Siebbeine.

Nach Ablösung der seitlichen Weichtheile vom Knochen bis zur Spalte zwischen dem Oberkieferbeine und dem Flügelfortsatze des Keilbeins trennte ich die Verbindung des linken Jochbeins mit dem linken Oberkieferbeine mittelst der durch die Fossa infraorbitalis geführten Jeffray'schen Kettensäge. Auf der rechten Seite dagegen vollbrachte ich die Trennung dieser Verbindung zwischen Joch- und Oberkieferbeine, sowie auch die Trennung des rechten und des linken Nasenfortsatzes mit Liston's schneidender Knochenzange und zwar mit einer auf der Fläche gebogenen.

Nach Ablösung des weichen Gaumensegels vom knöchernen Gaumen trennte ich die hintern Verbindungen zwischen den Oberkieferbeinen und den Flügelfortsätzen des Keilbeins durch hebelartige Bewegungen mit einem in die Nasenöffnung gesetzten Meissel. Hiermit war die Operation beendigt.

Die nicht übermässige Blutung wurde durch Ausspritzung der Wunde mit Eiswasser und durch Unterbindung einer Arterie bald gestillt. Wir hatten nun eine umfangreiche und tiefe Höhle vor uns, die einen um so widrigern Eindruck machte, als der grösste Theil der Oberlippe und eine nicht unbedeutende Partie der Nase hatten abgetragen werden müssen, welches die Entstellung nur bedeutend vermehren konnte.

Der Blutverlust während der Operation, die fast fünf Viertel Stunden gedauert, war im Ganzen unbedeutend zu nennen, und ich messe dies zum grossen Theil dem Umstande bei, dass der Gehülfe, welcher den Kopf des Kranken zu fixiren hatte, durch Auflegung und Andrückung seiner Fingerspitzen gegen den untern Rand des Unterkiefers unmittelbar vor den Insertionen der Masseteren die hier verlaufenden Arterien comprimirte.

Unmittelbar nach beendigter Operation vereinigte ich nur die Schnittwunde in der rechten Wange theils durch Knopfnähte, theils nach Einführung von Insektennadeln durch die umwundene Naht. Nachdem der Operirte in sein Bette gebracht worden war, wurde ihm Fleischbrühe abwechselnd mit einem Löffel und mit einer Spritze eingeflösst. Nach drei Stunden trat plötzlich eine ziemlich heftige Blutung in der Schnittwunde der linken Wange aus der Art. coronaria ein, die erst aufhörte, nachdem ich auch diese Wunde durch Anlegung blutiger Nähte vereinigt hatte.

Um den Substanzverlust, welcher durch Abtragung der rechten Hälfte der Oberlippe und des rechten Nasenflügels herbeigeführt war, möglichst zu decken, brachte ich durch seitliche Verschiebung von Hauttheilen aus der rechten und linken Wange eine Annäherung der beiden Wangenhälften zu Stande und vereinigte nun auch diese durch die umwundene Naht.

Soweit Nähte lagen, wurden aufs Gesicht gefensterte Ceratlappen

gelegt und über diese kalte Ueberschläge gemacht, ausserdem kalte Injektionen durch den Mund auf die Wundhöhle angeordnet.

Am Abend erhielt der Operirte abermals Fleischbrühe mit Eiergelb, als Getränk Wasser mit Himbeersyrup. Der Puls hatte neunzig Schläge und war etwas gesunken. Die Nacht verlief ruhig, und der Kranke hatte einen mehrstündigen, ruhigen Schlaf, aus dem er sehr erquickt erwachte. Dagegen waren sämmtliche Theile des Gesichts ödematös angeschwollen, in Folge dessen die kalten Ueberschläge durch Ueberschläge aus Bleiwasser ersetzt wurden. Die Ernährung des Operirten geschah am zweiten Tage wie am ersten, der Puls wurde langsamer und hob sich; die folgende Nacht verlief gut. Am vierten Tage wurde ein Theil der Nähte entfernt, am fünften Tage der Rest. Beide Wunden, welche von den äussern Augenwinkeln bis zu den Mundwinkeln angelegt werden, waren schön vereinigt, dagegen war die versuchte Vereinigung zwischen der rechten und linken Waugenhälfte zur Deckung des Verlustes des grössten Theils der Oberlippe nicht gelungen.

Die Vernarbung ging auffallend rasch von statten, und hiermit verminderte sich selbst die Entstellung des Gesichts, welche durch den Mangel der Nasenscheidenwand, eines grossen Theils vom rechten Nasenflügel und der Oberlippe nothwendig herbeigeführt worden war.

Am 18. Februar, wo ich den Operirten in der Klinik und auch der physikalisch-medicinischen Societät vorstellte, waren die Wundränder in der Wange und in der Oberlippe, wo eine Vereinigung nicht gelungen, vollständig vernarbt. Ebenso war im Innern der Mundhöhle eine vollständige Vernarbung erfolgt. Im obern Theile derselben sieht man die senkrechte Platte des Siebbeins, die grosse und kleine Siebbeinmuschel. Im Gaumensegel ist eine rundliche Oeffnung von einem Zoll im Durchmesser. Durch den Defekt in der Oberlippe und durch den Mangel des rechten Nasenflögels ist auf der rechten Gesichtsseite eine längliche dreieckige Spalte, deren Basis dem Munde und deren Spitze der Nasenwurzel entspricht.

Das Trinken und Essen von Gemüsebrei geht leicht von statten, dagegen ist die Sprache des Operirten durchaus unverständlich. Die Sprache gewinnt aber wesentlich, sobald man die Oeffnung in dem weichen Gaumen mit einem Schwamme verstopft, und in einem noch höhern Grade ist dies der Fall, wenn man noch ausserdem die Spalte in der Wange verschliesst.

Ich habe wohl daran gedacht, die Lücke in dem rechten Nasenflügel und den Defekt in der Oberlippe durch organischen Wiederersatz zu beseitigen. Indess eignen sich zu einer Vorschiebung eines Hautlappens, der aus den benachbarten Weichtheilen gewonnen werden könnte, diese durchaus nicht, schon wegen der in ihnen befindlichen Narben, welche von den Schnitten herrühren, die von den äussern Augenwinkeln hier gegen die Mundwinkel zugeführt wurden

und die andern Theils nach der Entfernung der Kieferknochen gemacht waren, um eine Vereinigung in der Mitte zu versuchen. Dabei lässt das Alter und die constitutionelle Beschaffenheit des Operirten um so weniger ein günstiges Resultat von einem Transplantationsversuche erwarten, als ja schon der nach Exstirpation beider Oberkieferbeine gemachte Versuch, die getrennten Theile überall zu vereinigen, gerade an dieser Stelle misslungen war. Unter solchen Umständen schien es also kaum räthlich, das Experiment zu machen, von der Stirn oder von einer andern Körperregion her ein Hautstück zur Beseitigung des in Rede stehenden Defekts zu nehmen.

Auffallen darf es, dass die weichen Theile, denen durch Entfernung der beiden Oberkieferknochen ihr Stützpunkt verloren ging, nicht mehr collabiren, dass sie nicht in die Mundhöhle hineinsinken und so die Entstellung vermehren, — was auch bei dem im Jahre 1844 operirten A. Schmidt nicht der Fall war, während nach der totalen Resektion eines Oberkieferbeins eine solche Entstellung durch Collapsus der Weichtheile nicht ausbleibt, wie ich zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die mikroskopische Untersuchung des Aftergebildes, welches die beiden Oberkieferbeine beinahe vollständig zerstört hatte, stellte die markschwammige Natur derselben ausser allem Zweifel.

Einige allgemeine Bemerkungen über die Resektion beider Oberkieferknochen.

Die beiden Oberkieferbeine bilden mehr als die Hälfte des Gesichts und betragen fast die zwei mittlern Drittheile desselben. Die auf ihnen gelagerten Weichtheile sind ausser der Haut und dem Fettzellgewebe die Joch-, Backen- und Kaumuskeln, die Aufheber der Oberlippe und der Mundwinkel, die Ringmuskeln der Augen und des Mundes, welche bei der Resektion der beiden Oberkiefer zwar theilweise verletzt, aber doch erhalten werden. Die hier verlaufenden Arterien kommen bei dieser Operation kaum in Betracht, da sie theils vermieden, theils, wenn das nicht möglich wäre, leicht comprimirt und nach Beendigung der Operation unterbunden werden können. Anders verhält es sich dagegen rücksichtlich der Nerven, in Sonderheit rücksichtlich des Nervus infraorbitalis,

der nicht umgangen werden kann und der am besten bei Ablösung der weichen Theile, also noch vor der Absetzung der Knochen, durchschnitten wird, indem ein entgegengesetztes Verfahren eine heftige und gefährliche Zerrung des Nerven veranlassen müsste.

Eine besondere Beachtung fordern die Verbindungen der beiden Oberkieferbeine mit den benachbarten Knochen. Die festeste Verbindung ist zwischen den beiden Oberkieferbeinen selbst, deren Lösung aber bei der Exstirpation beider Oberkieferbeine wegfällt. Nächst dieser ist die Verbindung mit den Jochbeinen die am meisten feste, dann kommen erst die Verbindungen mit dem Nasentheile des Stirnbeins. Diese eben genannten Verbindungen müssen durch entschiedene Eingriffe kunstgemäss bei der in Rede stehenden Operation gelöst werden, während die übrigen Verbindungen mit den Thränenbeinen, mit dem Siebbeine und mit dem Keilbeine gewöhnlich schon durch einen mässigen Druck sich aufheben lassen.

Bevor ich die Resektion beider Oberkieferbeine am Lebenden durchführte, habe ich die Operation vielfältig an der Leiche geübt und dabei die Ueberzeugung gewonnen, dass man am zweckmässigsten verfährt, wenn man von der Mitte der Jochbeine schief verlaufende Schnitte in die Mundwinkel fallen lässt und den dadurch gebildeten grossen Lappen von der äusseren Fläche der Oberkieferbeine bis zum innern Augenwinkel und bis zu den Nasenknochen sorgfältig ablöst, wobei man sich hart am Knochen hält und zugleich den Infraorbitalnerven an seinem Austrittspunkt aus dem Knochen durchschneidet. Legt man den so abgelösten Lappen nachher über die Stirne, hat man überdies auch von dem untern Augenlidrande die Weichtheile abgelöst, so sind die Verbindungen der Oberkieferknochen mit den Jochbeinen leicht zugänglich, das Operationsfeld also überall frei und dadurch der übrige Theil der Operation wesentlich erleichtert.

Die Blutung pflegt bis dahin durchaus unbedeutend zu sein, eben weil keine besondern Gefässe durchschnitten werden müssen. Sie kann aber auch unter keinen Umständen übermässig werden, wenn der den Kopf des Kranken fixirende Gehülfe so verfährt, wie in dem von mir mitgetheilten zweiten Falle, wenn er also durch feste Auflegung seiner Finger gegen den untern Rand des Unterkiefers eine angemessene Compression ausübt, und wenn er nach Ablösung des Lappens und

nach Zurückschlagen desselben über die Stirne bei etwa eintretender Blutung auch an diesen Stellen einen entsprechenden Druck macht.

Die Lösung der Verbindungen zwischen den Oberkieferbeinen und den übrigen Kopf- und Gesichtsknochen geschieht am besten, erst nachdem schon die Oberkieferbeine nach allen Seiten hin von den weichen Theilen frei gemacht sind. Nur die Abtrennung des weichen Gaumens kann man bis gegen das Ende hin aufsparen, damit der Kranke von der dadurch herbeigeführten Blutung nicht zu sehr belästigt werde.

Die Verbindung zwischen den Joch- und Oberkieferbeinen löst man am zweckmässigsten mit Hülfe der Jeffray'schen Kettensäge. Leider ist aber die Durchführung der Kettensäge durch die untere Augengrubenspalte zuweilen mit grosser Schwierigkeit verknüpft, denn nämlich, wenn die Fissura orbitalis inferior sehr enge ist, was nicht allzu selten vorkommt. Zwar schlägt Chassaignac (Gaz. des hôpitaux 1849, S, 191) unter diesen Umständen vor, den Weg durch die untere Augengrubenspalte mit Hülfe eines Perforativtrepans zu vergrössern, welches man daher immer in Bereitschaft haben solle. Ich habe indessen gefunden, dass es sich nicht gut hier mit dem Perforativtrepan operirt, und ich besorge auch, dass dies nicht leicht mit dem von Ried (a. W. S. 132) vorgeschlagenen pfriemenartigen Instrumente erreicht werde.

Wenn die Fissura orbitalis inferior weit genug ist, um die Kettensäge durchzulassen, so wird diese mit Hülfe einer halbkreisförmig gebogenen stumpfen Nadel oder mittelst einer halbkreisförmig gebogenen silbernen geöhrten Sonde durch die untere Augengrubenspalte um die Symphysis maxillo-zygomatica herumgeführt. Die Handhabung der Kettensäge muss so geschehen, dass dadurch der Bulbus nicht belästigt werde. Zu diesem Ende darf sie aber auch nicht in einem zu spitzen Winkel beim Sägen geführt werden, damit die Kettensäge sich nicht einklemme, wodurch die Operation aufgehalten wird.

Ist der Gebrauch der Jeffray'schen Kettensäge zur Trennung der Oberkieferjochbeinverbindung wegen zu enger Beschaffenheit der untern Augengrubenspalte oder wegen anderer Umstände nicht möglich, so vollbringe man die Trennung dieser Knochenverbindung mit Liston's schneidender Zange, wobei ich noch bemerke, dass ich die auf der Fläche gebogenen Zange der geraden Zange fast vorziehe.

Der Gebrauch des Heine'schen Osteotoms ist hierzu nicht zu empfehlen. Man kommt mit diesem entweder nur sehr langsam oder gar nicht zum Ziele, wie ich einmal bei einem Collegen zu sehen Gelegenheit hatte, der, obwohl auf den Gebrauch des Osteotoms von Heine selbst in einem seltenen Grade eingeübt, dennoch damit nicht zum Ziele kam, und da er damals mit der Kettensäge wahrscheinlich noch nicht umzugehen verstand, einem andern anwesenden Wundarzte die Beendigung der Resektion eines Oberkieferbeins mit der Kettensäge übertragen musste.

Die Trennung der Nasenfortsätze der Oberkieferbeine geschieht auch entweder mittelst der Jeffray'schen Kettensäge oder mittelst Liston's schneidender Zange. Die Kettensäge wird dabei durch den Nasenkanal oder durch eine Oeffnung, welche man in der innern Wand der Orbita zuvor mit einem Stilet gemacht hat, zur Nase herausgeführt.

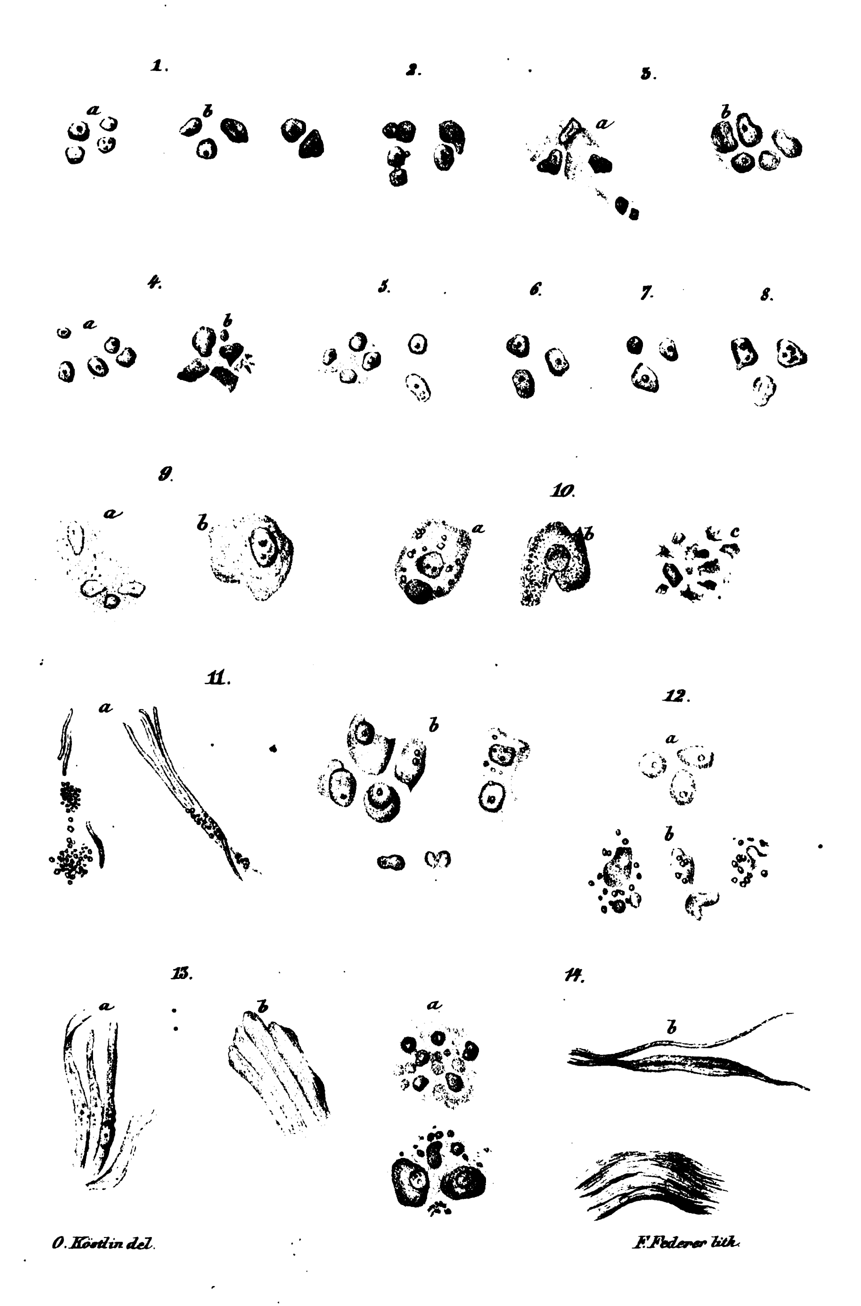
Durch die Kettensäge und durch die Liston'sche schneidende Zange ist der Gebrauch des Meissels und des Hammers für die Trennung der bisher besprochenen Verbindungen überflüssig gemacht worden — jedenfalls ein Gewinn, der die Handhabung des Meissels und des Hammers ohne bedeutende Erschütterung nicht wohl geschehen und insofern üble Zufälle herbeiführen kann. Die Nasenscheidenwand, das Pflugschaarbein und die Verbindungen mit dem Siebbein trennt man mit einer starken Scheere. Nachdem das geschehen ist, ist auch der Zeitpunkt da, um das Velum palatinum vom harten Gaumen zu lösen, was mit einem einfachen schmalklingigen Messer geschieht, mit dem man von der Seite her das Gaumensegel unmittelbar am knöchernen Gaumen durchschneidet.

Die Verbindungen mit dem Processibus pterygoideis ossis sphenoidei werden leicht gelöst, wenn man einen Hebel auf die Verbindungsstelle der beiden Oberkieferbeine in der Nasenöffnung setzt und hier einen angemessenen Druck übt oder hebelartige Bewegungen damit vornimmt, welche überdies ausreichen, um sonst noch vorhandene leichte Verbindungen, die ungelöst geblieben waren, zu trennen.

Ueber die Indikationen zur Resektion der beiden Oberkiefer ist kaum mehr zu sagen, als was von der Exstirpation eines dieser Knochen als Regel gilt. Eine umfangreiche Caries, Markschwamm und Krebs, eine bedeutende Verletzung kann die Entfernung beider Oberkieferbeine nöthig machen.

Eine umfangreiche Necrose, wie sie namentlich in den letzten Jahren bei Arbeiterinnen in den Zündholzfabriken hin und wieder beobachtet ist, kann auch eine Indikation zur Extraktion der necrotisch abgestorbenen Knochenpartie werden. Eine solche Extraktion fordert aber so bedeutende traumatische Eingriffe nicht, wie Aftergebilde, die aus den Highmorshöhlen sich entwickeln. Wo diese bestehen, da warne ich vor partiellen Resektionen, auf welche leicht Recidive folgen, und rathe unbedingt zur vollständigen Entfernung der beiden Oberkieferbeine.




O. Köstlin del.
F. Federer lith.

XX.

Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen.

Von

Prof. Dr. O. KÖSTLIN

in Stuttgart.

(Mit 1 Tafel Abbildungen.)

---

4. Tuberkulose der Lungen; Tuberkulose im Allgemeinen.

Ich habe in einem früheren Artikel dieses Archives (VIII. p. 139 ff.) die Lungencongestion und ihre Exsudationsprodukte zum Gegenstand einer genaueren Untersuchung gewählt; es war dort namentlich der Zweck, jenen pathologischen Vorgang in seinen verschiedenen Formen zu verfolgen und von der Lungenatelektasie und Hepatisation, mit welchen er häufig verwechselt worden ist, als wesentlich different zu unterscheiden. Diesmal wünschte ich über die Lungentuberkulose eigene Untersuchungen und Ansichten mitzutheilen. Dies Kapitel ist freilich eines der am meisten besprochenen in der pathologischen Anatomie; aber ich hoffe doch, in meiner Erörterung nicht lauter Dagewesenes vorzubringen. Die vielfachen Untersuchungen über Tuberkulose beweisen gerade die umfassende, überall eingreifende Wichtigkeit dieses Processes; auch ich werde genöthigt sein, mein Thema nicht für sich, sondern im Zusammenhang mit den hauptsächlichen normalen und pathologischen Vorgängen und Zuständen des Organismus abzuhandeln; es sei hier zum Voraus nur auf die Theorie der Entzündung und auf die Frage nach der specifischen Natur der organischen Afterprodukte hingewiesen. Die Tuberkulose der Lungen wird hiebei

schon wegen ihrer überwiegenden Häufigkeit den Mittelpunkt bilden, von welchem aus auf naturgemässe Weise der Process der Tuberkulose überhaupt ins Auge gefasst werden soll.

Vor Allem ist hier die Frage aufzuwerfen nach den Formelementen, aus welchen der Lungentuberkel und der Tuberkel überhaupt besteht. Es wurde in neuester Zeit namentlich von Engel (Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1. Jahrg. 1. Bd. p. 352. 384) behauptet und von Mehreren geradezu nachgeschrieben, dass der infiltrirte Tuberkel und das Tuberkelkorn zwei wesentlich verschiedene, namentlich aus einer differenten Blutkrasis entspringende Produkte seien; gegenüber von diesen Behauptungen wird also untersucht werden müssen, ob die verschiedenen Formen von pathologischen Gebilden, welche man gewöhnlich unter dem Namen des Tuberkels begreift, mikroskopisch sich gleich oder different verhalten. Dann handelt es sich weiter davon, ob die Tuberkulose ebenso wie der Eiterungsprocess auch in den verschiedensten Lokalitäten mit denselben mikroskopischen Charakteren auftritt. Wenn solche gemeinsame mikroskopische Formelemente sich in allen Tuberkeln nachweisen lassen, so muss dann freilich noch untersucht werden, ob jene Elemente nur in den tuberkulösen Produkten oder nicht auch noch in andern, pathologischen und normalen Gebilden des Organismus anzutreffen sind. Erst auf diese Weise kann die Frage nach der specifischen Natur des Tuberkels bejahend oder verneinend beantwortet werden.

Engel (l. c. p. 355. 357) beschreibt den Miliartuberkel wie den infiltrirten als eine sehr feine Körnermasse, in welcher das Mikroskop keine Zellen nachzuweisen im Stande sei; er vergleicht die Tuberkel in dieser Beziehung mit dem Inhalte der Colloidbälge der Schilddrüse, mit den atheromatösen Bildungen an der innern Oberfläche der Arterien und mit den zerfallenden Faserstoffgerinseln in der Herzhöhle oder in aneurysmatischen Säcken. Auf dieselbe Weise fand Zehetmayer (ibid. p. 119) in dem rohen Tuberkel nichts anderes als feine Körner. Wenn diese Darstellung richtig wäre, so bliebe freilich kaum eine Hoffnung übrig, auf mikroskopischem Wege den Tuberkel von vielen andern pathologischen Produkten zu unterscheiden. Indessen ist der Stand der Sache nicht so hoffnungslos, und ich werde jetzt versuchen, dieses durch die Schilderung der mikroskopischen Elemente des Tuberkels nachzuweisen. Ich kann mich hiebei öfters an die Angaben früherer Beobachter,

namentlich Lebert's (Müller's Archiv 1844. p. 190 ff., Physiologie pathologique II. p. 351 ff. und dieses Archiv VII. p. 641) und J. Vogel's (Patholog. Anatomie I. p. 282 ff. und Icones histolog. patholog.) anschliessen; ausserdem erwähne ich noch vorzüglich Günsburg's pathologische Geweblehre I. p. 100 ff., II. p. 354 ff., Rokitansky's pathologische Anatomie I. p. 391 ff., sowie die kürzeren Bemerkungen von Henle (Ueber Schleim- und Eiterbildung p. 60), von Remak (Diagnost. und pathogenet. Untersuchungen p. 228 ff.) und von Bruch (Diagnose der bösartigen Geschwülste p. 245). Diese Untersuchungen verschiedener Beobachter widersprechen sich in manchen Punkten; ich hoffe durch neue Angaben Einiges zur Aufklärung dieser Widersprüche beitragen zu können.

In dem frischen Tuberkelknötchen, wie im frischen infiltrirten Tuberkel der Lunge, überhaupt überall da, wo die gewöhnliche Pathologie unzweifelhaft frische, unerweichte Tuberkelmasse anerkennt, findet man vor Allem eine amorphe Grundsubstanz, in welcher die übrigen Formelemente eingebettet liegen. Jene Substanz ist durchaus homogen, ohne irgend eine Andeutung von faserigem Zerfallen, farblos, durchscheinend, an der Oberfläche das Licht stark reflektirend, ziemlich resistent; sie wird durch Behandlung mit Essigsäure durchsichtiger, aufgequollen, undeutlich, aber nicht wirklich gelöst. In diesem starren Blastem liegen zunächst Molekularkörnchen, glänzend, convex, stumpfeckig oder ziemlich kreisrund, zum Theil messbar, im Mittel 0,0012‴ gross, zum Theil unmessbar klein, pulverig, bei frischer Tuberkelmasse nicht reichlich, für Essigsäure unempfindlich. Dann aber enthält das Blastem grössere Körner (Fig. 1—8), im Mittel von 0,0023 bis 0,0045‴ im Durchmesser; sie sind bald kreisrund, bald oval, bald unregelmässig begränzt, in verschiedener Weise stumpfeckig, an der Oberfläche uneben, mit einzelnen stumpfen Hervorragungen versehen, convex, im Innern durch einige, meist 1—3, diskrete, gewölbte, glänzende Körnchen ausgezeichnet, sonst ziemlich hell, glänzend, farblos; Essigsäure löst sie nicht auf, sondern macht sie in der amorphen Grundsubstanz deutlicher hervortreten; im Innern der Körner selbst macht weder Wasser noch Essigsäure jemals eine Scheidung von Kern und Hülle sichtbar. Unter einander stehen diese Körner in keiner Verbindung; sie sind durch Lagen des starren Blastems von einander getrennt. In ihrer Lagerung zeigt sich keine Regelmässigkeit; man findet

runde und längliche Körner neben einander, und die längeren Durchmesser der letzteren halten keine bestimmte, gleichförmige Richtung ein. Die Zahl der Körner in einem bestimmten Raume scheint beim frischen Tuberkel nicht bedeutend zu wechseln; die Blastemschichten, welche zwischen sie eingeschoben sind, stehen an Dicke gewöhnlich hinter dem Durchmesser der Körner zurück. Ob man diese Körner als Zellen bezeichnen will, hängt vorzüglich von der Definition ab, welche der Zelle im Allgemeinen gegeben wird; ich werde später hierauf zu sprechen kommen. Aber unbestrittene, mit Membran, Kern und Kernkörperchen versehene Zellen habe ich in den Tuberkeln nie als Theile ihrer eigentlichen Substanz auffinden können; sie mischen sich der letzteren als unveränderte oder veränderte Formelemente der afficirten Organe sehr häufig, namentlich in den Lungen bei. Sie sollen später beschrieben werden; ich wollte nur hier sogleich den Angaben begegnen, welche sich bei J. Vogel, Henle, Remak und Günsburg von vollkommenen und unvollkommenen Zellen der Tuberkelmasse finden.

Lebert hat (Müll. Arch. 1844, p. 194 ff.) die Körner der Tuberkelsubstanz im Wesentlichen ebenso beschrieben, wie es soeben von mir geschehen ist; er fand sie gleichfalls in allen Lokalitäten und in allen Formen des frischen Tuberkels mit denselben Eigenthümlichkeiten wieder. Auch Gellerstedt und Leeper, deren Untersuchungen mir nur aus Canstatt's Jahresbericht (Heilkunde 1847, III. p. 151. 152) bekannt sind, scheinen die Elemente des Tuberkels auf dieselbe Weise darzustellen. Ebenso stimmen Vogel (l. c.), Bruch (l. c.) und Gluge (Atlas, 15. und 16. Liefer. p. 3) im Wesentlichen mit unserer Beschreibung überein. Jene Körner sind es demnach, welche mit dem starren Blastem und den eingestreuten Molekularkörnchen die Tuberkelsubstanz zusammensetzen. Ich habe nie, wie Vogel und Bruch angeben, Tuberkelmasse getroffen, welche neben dem Blastem nur Molekularkörnchen enthielt. Ferner gibt Vogel (l. c. p. 247) an, dass der Unterschied des gelben, käsigen und des graulichen, durchscheinenden Tuberkels in dem verschiedenen Verhältniss der Körner zum Blastem begründet sei; ich habe nicht finden können, dass die erste Form durch das Ueberwiegen der Körnermasse, die zweite durch das Ueberwiegen des Blastems bedingt wäre. Dagegen muss ich Lebert darin beistimmen, dass der Durch-

Körner nicht in allen Organen derselbe ist; die Schwankungen sind bedeutend genug, um eine Erwähnung zu verdienen, und sie scheinen um so weniger zufällig zu sein, als meine Messungen mit denen von Lebert (l. c. p. 195. 196) wesentlich zusammentreffen. So fand ich den Durchmesser in den Lungen = 0,00231—0,00318''' (= 0,00492—0,00695 Millim.), in der Leber = 0,00231—0,00405''' (= 0,00492—0,01014 Millim.), in den Nieren = 0,00173—0,00304''' (= 0,00434—0,00666 Millim.), in den Bronchialdrüsen = 0,00289—0,00405''' (= 0,00578—0,01014 Millim.), in der Hirnsubstanz = 0,00231—0,00463''' (= 0,00492—0,01043 Millim.), in der Pia mater = 0,00202—0,00463''' (= 0,00463—0,01043 Millim.), in der Pleura = 0,00202—0,00579''' (= 0,00463—0,01333 Millim.). Die Lungen- und Nierentuberkel enthalten die kleinsten, die Tuberkel der Hirnsubstanz und der serösen Häute die grössten Körner; ausserdem scheint es, dass, wo die grössten Körner auftreten, auch ihre Durchmesser zwischen den weitesten Gränzen schwanken. Ob, wie Lebert angibt, auch das Alter des Individuums die Durchmesser der Tuberkelkörner modificirt, kann ich nach eigenen Beobachtungen weder bejahen noch verneinen. Ebensowenig konnte ich eine Erklärung auffinden für die Verschiedenheit der Durchmesser nach den Lokalitäten; wahrscheinlich hat hierauf die Organisation der Ablagerungsorte Einfluss.

Ich habe die Zusammensetzung der Tuberkelsubstanz im Allgemeinen geschildert, weil in dieser Beziehung die Lungen, von welchen hier zunächst die Rede sein sollte, durchaus keine wesentlichen Eigenthümlichkeiten erkennen lassen. Anders verhält es sich mit den Veränderungen, welche die normalen Gewebtheile der afficirten Organe erleiden; hier hat natürlich jedes einzelne Organ oder System sein besonderes Verhalten, und es entspringen hieraus die mikroskopischen Beimengungen, welche die Tuberkelsubstanz je nach verschiedenen Lokalitäten erhält. Was vor Allem die Lungen betrifft, so werden hier die einzelnen Gewebtheile je nach ihrer Festigkeit bald mehr, bald weniger verändert. Ich habe schon in einem früheren Aufsatze (dieses Archiv VII. p. 293) von eigenthümlichen, unregelmässigen, membranösen Fetzen gesprochen, welche sich in pneumonischen und tuberkulösen Lungen neben den übrigen pathologischen Gewebtheilen vorfinden und vielleicht nicht unpassend als [illegible]nen Bläschenmembran betrachtet werden.

Es ist mir seither möglich gewesen, die amorphe Membran der Lungenbläschen aus frischen Miliartuberkeln eines sechsjährigen Knaben zu untersuchen. An mehreren Stellen war der Zusammenhang dieser Membran nicht aufgehoben, aber die Kernbildungen, welche ihr aufsitzen, hatten ihren Glanz, ihre scharfen, dunklen Conturen verloren, waren matter, undeutlich geworden (Fig. 9, a); an andern Stellen dagegen war die Membran offenbar in unregelmässige Fetzen zerfallen, denen in derselben Weise veränderte Kernbildungen aufsassen, wie ich dieses an der bemerkten Stelle aus ältern Tuberkeln beschrieben habe (Fig. 9, b). Es ist auffallend, dass ein Process von so wenig stürmischer Natur, wie es die Ablagerung der Miliartuberkel in mechanischer Beziehung offenbar ist, auf die amorphe Bläschenmembran und ihre Kernbildungen so rasch verändernd und zerstörend einzuwirken vermag; es muss hier neben der mechanischen Beeinträchtigung auch ohne Zweifel eine schädliche chemische Wirkung angenommen werden. Diesen Einflüssen widerstehen die elastischen Fasern der Lungen am besten; bei frischen Tuberkeln bleiben sie unverändert, und wenn man Essigsäure zusetzt, so treten sie in ununterbrochenen Strängen deutlich hervor. In der Mitte zwischen diesen zweierlei Gewebtheilen steht in Bezug auf seine Zerstörbarkeit das Pflasterepithelium der feinsten Bronchien; es geht weniger leicht zu Grunde, als die amorphe Bläschenmembran; aber seine Zellen erleiden mit den ersten Anfängen der Tuberkelablagerung wichtige Veränderungen. Schon in frischen Miliartuberkeln zeigen sie neben dem Cytoblasten einen verschiedenen Gehalt an feinen Körnern, zuweilen bis zur Bildung von völligen Körnchenzellen; an andern Stellen wird ihre Membran undeutlicher, aufgelöst. Was Vogel über die Beimischung von Körnchenzellen zur frischen Tuberkelmasse sagt (l. c. p. 250), ist durchaus hieher zu beziehen; Henle (l. c. p. 60) aber und Remak (l. c. p. 228) haben sich durch diese Beimischungen verleiten lassen, gerade diese veränderten, mit Körnchen erfüllten Bronchialzellen für die wesentlichen Elemente, für das pathognomonische Kriterium der Tuberkelsubstanz zu halten. Ich muss hinzufügen, dass überhaupt alle ausgebildeten Zellen, von welchen z. B. Günsburg, Bruch und Vogel beim Tuberkel der Lungen sprechen, und welche der letztere an verschiedenen Stellen seiner Icones abbildet, durchaus unter die Kategorie der Pflasterzellen der feinsten Bronchien fallen; keine

einzige Form des Lungentuberkels auf allen Stadien der Entwicklung enthält Zellen als wesentlichen Bestandtheil, aber immer sind der Tuberkelmasse Bronchialzellen in mehr oder weniger veränderter Gestalt beigemischt. Diese Thatsache ist für die Beurtheilung der feineren Strukturveränderungen der Lunge so wichtig, dass ich mit ziemlicher Sicherheit behaupten möchte, es kommen nicht allein bei der Lungentuberkulose, sondern auch bei der Pneumonie die oft beschriebenen Körnchenzellen keineswegs als pathologische Neubildungen, sondern nur als anomale Formen der Bronchialzellen vor. Es hebt sich hiemit in mehreren wichtigen Fällen die Frage nach der Entstehung der Körnchenzellen ganz auf, und Vogel hat wenigstens in Bezug auf die Körnchenzellen des pathologisch veränderten Lungenparenchyms gewiss recht, wenn er ihre Zellenmembran als vor den Körnchen vorhanden und nicht als den Körnchen umgebildet betrachtet (l. c. p. 127); ebenso ist wenigstens für die Lungen Rokitansky's Ansicht richtig (l. c. I. p. 188), dass die Körnchenzellen keine Neubildungen, sondern veränderte normale Gewebtheile seien. Es ist mir überhaupt nach den mikroskopischen Untersuchungen, welche ich bis jetzt an verschiedenen pathologisch veränderten Organen, namentlich an den Lungen angestellt habe, sehr einleuchtend geworden, dass neben den anomalen Neubildungen die Veränderung der vorhandenen Gewebe für den mikroskopischen Effekt von grösster Bedeutung ist, und dass die genauere Berücksichtigung dieses Momentes manche Unklarheit der bisherigen Resultate aufhellen wird. Ich schliesse diesen allgemeinen Bemerkungen nur noch einige Worte über die Veränderungen an, welche einige andere Organe in ihren Gewebtheilen durch Tuberkelabsatz erleiden. Es ist aus dem, was ich über die Lungen sagte, schon klar geworden, dass der Grad jener Veränderungen sich nach der geringeren Widerstandskraft der Gewebtheile richtet; die elastischen Fasern widerstehen hier, wie gewöhnlich, am längsten. Unter allen festen Theilen des menschlichen Körpers hat die Gehirnmasse am wenigsten Resistenz gegen schädliche Einflüsse von mechanischer und chemischer Wirkung. So findet man denn auch im Hirntuberkel neben den gewöhnlichen Elementen der Tuberkelsubstanz statt den Resten der Ganglienkugeln und [illegible], nur noch eine sehr feine, pulverähnliche Körner[illegible] die. Zellen des Leberparenchyms gehen im [illegible], man findet sie theils nur dunkler,

mit einzelnen Körnern besetzt, theils von aussen herein zerklüftet, theils in grössere und kleinere Trümmer zerfallen (Fig. 10, a. b. c.). Gegenüber von diesen leicht zerstörbaren Leberzellen zeigen sich die Epithelialzellen der Nierenkanäle unverändert in den frischen Nierentuberkeln wieder. Diese kurzen Worte mögen genügen, um anzudeuten, wie verschieden sich die einzelnen Formelemente gegenüber von der schädlichen Einwirkung der sie umschliessenden Tuberkelsubstanz verhalten; es ist für die mikroskopische Diagnose der Tuberkelablagerungen von grösster Wichtigkeit, jene Veränderungen der normalen Gewebe nach den verschiedenen Lokalitäten und nach den Stadien des Tuberkels genau zu verfolgen.

Nachdem ich die wesentlichen, neugebildeten Bestandtheile des frischen Tuberkels, sowie die ihm unwesentlichen Beimengungen vorhandener und meist veränderter Gewebtheile beschrieben habe, sind schon die hauptsächlichen Anhaltspunkte für die mikroskopische Diagnose jenes Aftergebildes nach seinem allgemeinen Auftreten und nach den einzelnen Lokalitäten seiner Ablagerung gegeben. Es ist jetzt aber nothwendig, mit diesen Thatsachen der Mikroskopie die Unterschiede in Verbindung zu bringen, welche der Tuberkel nicht nur in verschiedenen Organen, sondern in demselben Organe, z. B. in der Lunge, für das unbewaffnete Auge darbietet. Die Lunge ist vorzüglich der Ort gewesen, an welchem zuerst der Unterschied des graulichen Tuberkelkorns und des gelben infiltrirten Tuberkels aufgefasst wurde; hier stehen sich diese beiden Formen schroffer als in den meisten andern Organen gegenüber, und es ist daher auch hier eigentlich die Stelle, an welcher sie besprochen und ihre Ursachen aufgeklärt werden müssen. Wir können ganz absehen von der Behauptung Engel's (l. c. p. 352 ff.), dass der Miliartuberkel seinen Ursprung einer andern Blutkrasis verdanke, als der infiltrirte. Wir stehen auf dem anatomischen Boden, und in anatomischer Beziehung hat Engel den Gegensatz der beiden Tuberkelformen nicht aufgeklärt; seine Theorie entrückte vielmehr den Gegenstand aus dem Gebiete der direkten, handgreiflichen Untersuchung in die unsichere Höhe der willkürlichen, ungreifbaren Hypothese. Rokitansky (l. c. I. p. 393 ff.) hat es versucht, an die Stelle einer nicht genau zu bestimmenden Blutkrasis die anatomischen Charaktere des geronnenen Faserstoffs zu setzen; aber ich bezweifle, ob er für die verschiedenen Formen dieses Faserstoffs sich von der

medicinischen Welt dieselbe unbedingte Beistimmung gewonnen hat, wie für so viele andere Punkte seiner ausgezeichneten pathologischen Anatomie; wenn der infiltrirte Tuberkel aus einem croupös-faserstoffigen Exsudat, der Miliartuberkel bald aus einem einfach faserstoffigen, bald aus einem albuminösen Exsudate entstehen soll, so ist damit die Einsicht in das ursächliche Verhältniss jener Formen weniger erreicht, als weiter hinausgeschoben. Denn um jener Einsicht wirklich näher zu kommen, müssten vor Allem die anatomischen Charaktere der drei Exsudatformen auf eine schärfere, einleuchtendere Weise bestimmt werden, als es selbst Rokitansky möglich gewesen ist.

Es ist besser, von dem unsicheren Boden einer anatomischen Auffassung der Beschaffenheit des Blutes und der Exsudate zu der einfachen Anschauungsweise zurückzukehren, welche vor Allem den anatomischen Verhältnissen der Tuberkelablagerung selbst in ihren verschiedenen Formen nachforscht. Ich habe schon oben gesagt, dass ich der Ansicht J. Vogel's nicht beistimmen kann, welcher dem grauen Tuberkelkorn ein Uebergewicht an Blastem, dem infiltrirten Tuberkel ein Uebergewicht an eingelagerten Körnern zuschreibt. Im frischen Lungentuberkel habe ich nie diesen Unterschied gefunden; die Zahl der Körner hat vielmehr auf das Aussehen des Tuberkels so wenig Einfluss, dass obsolete Miliartuberkel, in welchen keine deutlichen Körner mehr zu erkennen waren, für das blosse Auge keine andere Nuance der Farbe und der Durchscheinendheit darboten, als frische, an Körnern reiche Miliargranulationen. Auch am Blastem des Miliartuberkels konnte ich nicht die eigenthümliche hyaline Beschaffenheit erkennen, aus welcher Lebert (l. c. p. 220) vorzüglich sein Aussehen deducirt. Vielmehr scheint es mir, dass Rokitansky in der speciellen Schilderung der Lungentuberkulose (l. c. III. p. 122 ff.) den bessern Weg eingeschlagen hat, indem er die Verschiedenheit des Tuberkels nicht aus der Beschaffenheit seiner Substanz, sondern aus der Art und Weise seiner Ablagerung, gleichsam aus seinen Lagerungsverhältnissen ableitete; er glaubte die Tuberkelgranulation in die Interstitien, den infiltrirten Tuberkel in die Höhle der Lungenbläschen versetzen zu müssen.

Die drei Punkte, durch welche der Miliartuberkel sich vom infiltrirten unterscheidet, nämlich die Consistenz, die Farbe und die Durchscheinendheit hängen unter einander aufs Innigste

zusammen. Die Tuberkelgranulation zeigt, bei verschiedenen Graden von Härte, immer einen bedeutenden innern Zusammenhalt ihrer Theile, durch welchen diese den äussern trennenden Einflüssen Widerstand entgegensetzen; im Gegentheil ist der infiltrirte Tuberkel durch seine bröcklige Beschaffenheit, durch seine Brüchigkeit und Zerreiblichkeit ausgezeichnet; der Durchschnitt des Miliartuberkels ist eben und glatt, der des infiltrirten Tuberkels uneben, durch feine Erhabenheiten rauh. Nimmt man hiezu das durchscheinende Ansehen der ersten Form gegenüber von der Mattheit der zweiten, so scheint mir klar zu sein, dass die einzelnen Theile der Tuberkelgranulation sich innig berühren und ein ununterbrochen zusammenhängendes Ganzes bilden, dass dagegen im Innern des infiltrirten Tuberkels feine Zwischenräume und Klüfte den innigen Zusammenhang der Theile unterbrechen. Hieraus ergibt sich unmittelbar, dass die Tuberkelgranulation, welche in einem gewissen Grade Licht durchlässt, nicht in derselben Reinheit und Intensität die gelbliche Farbe der Tuberkelsubstanz zeigen kann, wie die infiltrirte, undurchsichtige Form des Tuberkels; ich glaube, dass man nicht, wie Gluge thut (l. c. p. 9), im gelblichen Tuberkel einen eigenen Farbstoff anzunehmen braucht, sondern es verhält sich hiemit wie mit der Farbe der Blutkörperchen, welche bei einzelnen derselben und bei durchfallendem Lichte blassgelb, bei grösseren Ansammlungen dagegen und bei reflektirtem Lichte intens roth erscheint. Jetzt fragt es sich aber, woher diese verschiedenen Grade der inneren Cohärenz der Tuberkelsubstanz kommen.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass tuberkulöse Massen, wenn sie nicht im Parenchym, sondern auf der freien Oberfläche der Organe, als Ausfüllung oder Beschlag in Höhlenräumen des Körpers auftreten, immer die Charaktere des gelben, undurchsichtigen, leicht zerfallenden Tuberkels darbieten. So erscheint der Tuberkel in der Höhle der Tuben und der Gebärmutter; so unterbricht er in gelblichen Lagen die festen Schichten von plastischem Exsudat auf Pleura oder Peritoneum; so findet man ihn selten in tuberkulösen Lungen als Erfüllung und Abguss einzelner feinster Bronchien, welche dadurch als sehr kurze, gelblich-weisse, meist verästelte Reiser von dem umgebenden Lungenparenchym sich abheben. Tuberkelgranulationen lagern sich nie auf solche Weise in Höhlenräumen des Körpers ab; sondern wo dieses auch der Fall zu sein scheinen

könnte, z. B. auf serösen Häuten oder in den Bläschenräumen der Lunge, da weisen die Beimengungen von mikroskopischen Gewebtheilen der angränzenden Organe immer deutlich darauf hin, dass die Tuberkelsubstanz zwischen die Elemente und nicht blos an die Oberfläche der Organe abgelagert worden ist. In den Extremen hat also Rokitansky Recht, wenn er die Miliargranulation als interstitiellen Tuberkel dem infiltrirten, in die Höhlen der Organe exsudirten Tuberkel entgegensetzt; aber in der Mitte zwischen beiden Endpunkten liegt die grössere Zahl von Formen, bei welcher Rokitansky's Unterschied wenigstens nicht ebenso prägnant hervortritt. Um nur bei den Lungen stehen zu bleiben, so durchdringt der gelbe, infiltrirte Tuberkel so gut als das croupöse pneumonische Exsudat mit seiner Substanz deutlich die festen Gewebtheile, durch welche er durchpassiren muss, um aus dem Blut in die Bläschenräume der Lunge zu gelangen; umgekehrt liegt ein Theil des granulirten Tuberkels offenbar auch in den Lungenbläschen. Es verhält sich hier gerade so, wie ich es in einem früheren Aufsatze (dieses Archiv VII. p. 292) von den Exsudaten der Lunge überhaupt gezeigt habe. Die Scheidewände der Lungenbläschen sind so dünn, dass es unmöglich ist, bei Exsudativprocessen ausschliesslich einen Erguss bald in die Scheidewände, bald in die Höhlen der Lungenbläschen anzunehmen. Es müssen also für diese Mittelformen neue, ergänzende Erklärungsweisen aufgesucht werden.

Wenn man die Tuberkelgranulationen im Lungenparenchym untersucht, so zeigen sie sich zwar nicht so scharf umschrieben, wie man auf den ersten Blick glauben möchte; aber ihre gerundete Masse erstreckt sich immer nur auf einen geringen Raum des Lungenparenchyms, kaum über den Durchmesser von Einer Linie, man mag es nun mit akuten oder chronischen Granulationen zu thun haben. Selbst wenn die Miliartuberkel sich zu grösseren Haufen sammeln, so verschmelzen sie doch nie zu einer zusammenhängenden Masse, sondern bestehen immer noch aus einzelnen, durch lufthaltiges Gewebe von einander theilweise getrennten Körnern. Ganz anders verhält sich der infiltrirte Tuberkel; er zieht sich zusammenhängend durch ganze Läppchen, öfters sogar über grössere Abschnitte der Athmungsorgane hin, und wie er in seinem Innern keine Zusammensetzung aus diskreten Körnern zeigt, so sind auch seine äussersten Gränzen undeutlich, unregelmässig. In den Lungen

tritt also der grauliche, durchscheinende Tuberkel weniger massig auf, als der gelbliche, matte. Aehnlich verhalten sich die kleinen, durchscheinenden Granulationen zu den umfänglicheren gelben Ablagerungen von Tuberkelmasse auf Pleura und Peritoneum. Noch deutlicher wird dies aber durch andere Fälle, wo offenbar in einem und demselben Akte der Tuberkelablagerung und in einem und demselben Organe die Tuberkelsubstanz bald in diskreten Körnern, bald in zusammenhängenden Streifen, je nach der lokalen Intensität des Processes sich absetzt; immer erscheint sie an den ersteren Stellen als grauliches Korn, an den letzteren als gelbliche, trockene Masse; so findet man es bei der akuten Tuberkulose häufig genug in den Hirnhäuten und in der Cortikalsubstanz der Nieren. Wir haben daher gewiss das Recht zu behaupten, dass der grauliche, durchscheinende Tuberkel in beschränkten, der gelbliche, matte Tuberkel in weiter verbreiteten Ablagerungen auftrete; und diese Thatsache führt uns zu der letzten Ursache jener Differenz des Tuberkels.

Das Gehirn ist vielleicht das einzige Organ unseres Körpers, in welchem der Tuberkel kaum je unter der Form des graulichen Kornes, sondern fast immer als gelbliche, käsige Substanz auftritt; andererseits habe ich früher gezeigt, dass die Formelemente der Hirnsubstanz rascher und vollständiger als andere Gewebtheile in der Tuberkelablagerung zu Grunde gehen. Ich glaube, dass diese beiden Thatsachen eng unter einander zusammenhängen und auf die Entstehung der beiden Tuberkelformen ein klares Licht werfen. Wenn in den Höhlenräumen des Körpers die reine, unvermischte Tuberkelsubstanz als eine gelbliche, leicht zerfallende Masse erscheint, so nähert sich jenem Zustande am meisten jener Hirntuberkel, welcher nicht mit soliden Gewebtheilen, sondern nur mit ihren feinen, unkenntlichen Trümmern vermischt, also durch die ersteren weder zusammengehalten, noch in seinen Eigenschaften verändert ist; die grosse Zerstörbarkeit des Gehirns lässt den Tuberkel in einer Beschaffenheit erscheinen, welche ihn möglichst wenig von seinem unvermengten Auftreten an der Oberfläche der Organe unterscheidet. Im Allgemeinen also ist es wohl die Einmengung fremdartiger, fester Formelemente, was die Eigenschaften der Tuberkelmaterie modificirt, was vor Allem ihre natürliche Brüchigkeit und Zerklüftung vermindert, ihr einen stärkeren Zusammenhalt der Theile und damit die Durchschei-

nendheit und die veränderte Farbe verleiht. Wo der Tuberkel sich in sehr kleinen Portionen, in umschriebenen Körnern ablagert, da nimmt das Gewebe, in dessen Interstitien er abgesetzt wird, an der Bildung des Kornes einen wesentlichen, zuweilen überwiegenden Antheil; ausgedehnte Exsudate von tuberkulöser Natur dagegen verdrängen bei weitem mehr die normalen Gewebe aus ihrer Stelle und wirken durch den stärkeren Druck ihrer Masse auch mechanisch zerstörender auf dieselben ein; dort erscheint daher die pathologische Neubildung modificirt, hier in ihrer reineren Gestalt. Die Tuberkel der serösen Häute können hiefür als gute Beispiele dienen; während nämlich in den Miliargranulationen die beigemengten Epithelialzellen und Fasern der Serosa keinen Zweifel übrig lassen, dass die Ablagerung zwischen die Formelemente jener Haut erfolgt sei, nimmt an der Zusammensetzung der grössern, gelben und brüchigen Tuberkelplatten das seröse Geweb so wenig Antheil, dass es scheinen könnte, der Erguss sei ganz an die freie Oberfläche der Membran erfolgt. Ebenso verhält es sich mit den gelblichen, leicht zerfallenden Tuberkeln in dem lockeren submukösen Gewebe der Darmwandungen; ebenso mit den grossen gelben Lebertuberkeln und mit den zusammenhängenden Tuberkelmassen des Nierenparenchyms, von welchen schon oben die Rede war. In den Lungen endlich liegen freilich infiltrirte sowohl als Miliartuberkel zugleich innerhalb und ausserhalb der Bläschenhöhlen; aber der interstitielle Erguss scheint bei den letzteren, der Höhlenerguss bei den ersteren zu überwiegen, und dieser grössere Antheil von reiner, unvermengter Substanz gibt dem infiltrirten Lungentuberkel noch entschiedener seine Mattheit, Brüchigkeit und gelbliche Farbe.

Ich fasse die Erörterung des Unterschiedes von granulirtem und infiltrirtem Tuberkel noch einmal in wenige Worte zusammen. In beiden Formen zeigt die Tuberkelsubstanz dieselben mikroskopischen Charaktere, starres Blastem, zahlreiche eingelagerte Körner, sparsamere Elementarkörnchen; die Verschiedenheit wird durch das Verhältniss zu den normalen Geweben hervorgerufen. Je reiner der Tuberkel auftritt, desto mehr zeichnet er sich aus durch Brüchigkeit, mattes Ansehen, gelbliche Farbe; je zahlreicher feste Gewebtheile zwischen seine Molekule eingeschoben sind, desto mehr gewinnt er Zusammenhalt und ebendamit Durchscheinendheit, grauliche Farbe. Die erste Form findet sich am ausgeprägtesten bei Ablagerungen

an der Oberfläche von Organen, dann bei massigem, die normalen Gewebe verdrängendem und zerstörendem Tuberkelexsudat, die zweite bei sehr unbedeutender Grösse des Tuberkels. Im ersten Fall, bei massigen Absätzen, ist der Tuberkel diffus, im zweiten Fall wird er unter der Form eines umschriebenen Kornes fest; daher ist in der Regel der diffuse Tuberkel brüchig und gelblich, das Tuberkelkorn cohärent und graulich, und man verbindet in der Bezeichnung des infiltrirten und des granulirten oder Miliartuberkels sowohl die Eigenthümlichkeiten der äusseren Form, als die Charaktere der eigentlichen Substanz. Dies sind aber auch die zwei einzigen Formen der Tuberkelablagerung, welche sich von anatomischem Standpunkte aus aufstellen lassen. Es mag dahingestellt bleiben, ob der akute Miliartuberkel einer andern Blutkrasis seinen Ursprung verdankt, als der chronische; aber so viel ist gewiss, dass die akute Granulation von der chronischen, der gelbe käsige Tuberkel vom infiltrirten sich anatomisch nicht wesentlich unterscheidet. So hat es auch Rokitansky früher (l. c. III. p. 122) aufgefasst, und seine neuere Trennung (l. c. I. p. 441) der akuten Tuberkulose, des sogen. eiweissstoffigen Tuberkels erscheint als eine unberechtigte Concession an die Krasenlehre. Auf der andern Seite aber fassen wir die zwei Tuberkelformen nicht als wesentlich verschiedene auf; wir setzen ihre Differenz nicht in die Beschaffenheit des Blutes oder der Exsudate, sondern in das verschiedene Verhalten zu den Parenchymen, vor Allem in die verschiedene Quantität des Ergusses. Daher versteht es sich denn auch von selbst, dass der infiltrirte Tuberkel dem granulirten nicht schroff und unverbunden gegenüber steht, sondern dass sich Uebergänge mehrfacher Art zwischen ihnen finden. Einmal hat die Consistenz, die Farbe und Durchscheinendheit verschiedene Grade; dann aber kommen namentlich in Einem und demselben Tuberkel bisweilen beide Formen hart neben einander vor; ich erwähne hier namentlich den Fall, wo grössere, chronische Tuberkelkörner der Lungen innerhalb einer graulichen, durchscheinenden, cohärenten Schaale einen gelblichen, brüchigen Kern einschliessen. Noch wichtiger aber ist die Frage, ob beide Formen nicht nur neben einander bestehen, sondern auch aus einander sich entwickeln können. Man nimmt allgemein an, dass eine Verwandlung des infiltrirten Tuberkels in den Miliartuberkel unmöglich sei; aber auch die umgekehrte Metamorphose würde nach den neuesten Ansichten, z. B. von

Rokitansky (l. c. I. p. 402), niemals stattfinden. Es kann nun freilich kein Zweifel sein, dass die alte Lehre von Laennec, wonach der infiltrirte Tuberkel sich immer aus dem Tuberkelkorn entwickelt, unrichtig ist; die Tuberkelinfiltration geht in der Regel unmittelbar aus dem Festwerden eines tuberkulösen Exsudates hervor. Aber in einzelnen seltenen Beispielen scheint doch eine Umwandlung der graulichen Tuberkelsubstanz in die gelbliche zu geschehen. Wiewohl Rokitansky selbst seinen früheren Ansichten direkt widerspricht, so muss ich doch dasjenige noch jetzt für wahr halten, was er über die Metamorphose des chronischen Tuberkelkornes der Darmschleimhaut sagt (l. c. III. p. 271); dieses Korn geht allmählig in Erweichung über, nachdem vorher seine grauliche, cohärente Substanz gelblich und brüchig geworden ist. Man wird daher mit Recht behaupten können, dass das grauliche Tuberkelkorn und der infiltrirte Tuberkel auf gleiche Weise als primitive Formen des Tuberkels zu betrachten sind, dass aber in einzelnen seltenen Fällen die erstere Form eine Umwandlung in die zweite erfahren kann. Es führt uns dieses nothwendig zur Betrachtung der ferneren Veränderungen, welche im frischen Tuberkel, sei er nun Korn oder Infiltration, vor sich gehen.

Die Erweichung des Tuberkels ist eine längst bekannte Metamorphose desselben; sie war sehr leicht zu beobachten und wegen der Gewebzerstörungen, die sich daran anschliessen, von besonderer praktischer Wichtigkeit. Lange Zeit wurde sie als allgemein gültig für alle Formen des Tuberkel betrachtet; erst Rokitansky sprach entschieden die Ansicht aus, die Erweichung komme nur dem brüchigen, infiltrirten Tuberkel zu, sie fehle durchaus dem graulichen Tuberkelkorn. Ich glaube, dass allerdings mit Recht der Satz aufgestellt werden kann, nur in dem infiltrirten Tuberkel sei ein unmittelbarer Uebergang in jenen Process möglich; aber es muss auf der andern Seite für einige seltene Fälle die Ausnahme vorbehalten bleiben, dass der graue Tuberkel durch Uebergang in den gelblichen, also mittelbar der Erweichung unterliegen könne. Dahin gehören einmal jene Fälle, wo sich neben einander grauer und gelblicher Tuberkel unmittelbar berühren; die Erweichung des letztern reisst den ersten in denselben Process hinein. Es ist dies namentlich deutlich an den oben besprochenen chronischen Tuberkelgranulationen der Lunge, welche von Anfang an aus einer graulichen Peripherie und einem gelblichen Centrum zu

bestehen scheinen; wenn das letztere erweicht, so findet man gar nicht selten in mehreren, durch die Lunge zerstreuten Tuberkelhaufen kleine centrale Cavernen, von welchen zuerst die Brüchigkeit und gelbliche Farbe, dann die Erweichung selbst nach der Peripherie hin langsam fortschreitet. Auf der andern Seite habe ich von den Tuberkelgranulationen der Darmwandungen angeführt, dass sie nach Rokitansky's eigenen Angaben gelb und käsig werden; wenn diese Umwandlung vollendet ist, so erweichen sie gleich den anfänglich gelben Tuberkeln. Dieses sind also Ausnahmen, welche das aufgestellte Gesetz keineswegs beeinträchtigen, sondern gerade beweisen, dass nur die gelbliche Tuberkelmasse direkt in Erweichung übergehen kann.

Rokitansky hat aber auch (l. c. I. p. 397) genau die gewöhnliche Umwandlung nachgewiesen, welcher die Tuberkelgranulation bei längerer Dauer unterliegt, nämlich die Obsolescenz; das Korn verliert seine Feuchtigkeit und schrumpft zu einer festeren Masse zusammen. Der mikroskopische Erfund entspricht ganz diesen äussern Kennzeichen; ich beschreibe ihn nach alten Miliartuberkeln der Lunge. Im Centrum lässt das völlig obsolete Korn nur noch eine homogene, glänzende Substanz erkennen; die Tuberkelkörner, sowie die Trümmer des Lungengewebes, namentlich der Bronchialzellen und elastischen Fasern sind völlig verschwunden; nur gegen die Peripherie hin treten alle diese Elemente in der amorphen Grundsubstanz noch hervor. Der Process der Obsolescenz erreicht also im Mittelpunkte des Tuberkelkornes seinen höchsten Grad; er hat zwar die Entfernung der Feuchtigkeit zum wesentlichen Charakter; aber neben dieser muss noch ein chemischer Process angenommen werden, welcher den Untergang der charakteristischen Gewebtheile in der festen, formlosen Grundsubstanz vermittelt. Ueber die einzelnen Stadien dieser Veränderung stehen mir einige Beobachtungen zu Gebot, deren Resultate ich noch anführen will (Fig. 11, a. b.). Die Epithelialzellen der feinsten Bronchien erschienen im chronischen Miliartuberkel theils dunkler, wie compakter, theils in der Auflösung begriffen, mit undeutlichen Conturen und Kernen; die elastischen Fasern dagegen waren theilweise unversehrt, theilweise von Stelle zu Stelle zertrümmert, in Haufen von kleinen Körnern zerfallen; es war hier an mehreren Stellen eine Verwechslung mit Körnchenzellen sehr leicht möglich. So verlieren die festern Gewebtheile der

Lunge im chronischen Miliartuberkel ihre selbständige Existenz durch Zerfallen und Auflösung in der homogenen Substanz des Tuberkels; die festen Tuberkelkörner behalten ihre Conturen noch etwas länger bei. Zum Schlusse endlich wird nach Rokitansky häufig unorganische Substanz, Knochenerde in dem obsoleten Korn abgelagert; es ist nicht unwahrscheinlich, dass viele der umschriebenen, kalkerdehaltigen Concremente des Lungenparenchyms solchen obsoleten Miliartuberkeln ihren Ursprung verdanken.

Die Obsolescenz des Tuberkels ist lange unbeachtet geblieben, weil sie in praktischer Beziehung die Aufmerksamkeit weniger auf sich zog; der obsolescirende Tuberkel veranlasst keine Zerstörung der umgebenden Parenchyme, keine tuberkulöse Phthisis; er hat seine grosse Wichtigkeit nur in negativer Beziehung, weil er die unmittelbarste, unschuldigste Weise darstellt, auf welche ein abgelagerter Tuberkel zwar nicht völlig aus dem Körper eliminirt, aber doch für die Existenz desselben ganz unschädlich gemacht, geheilt werden kann. Mit der Erweichung des Tuberkels verhält es sich ganz anders; man hat seit längerer Zeit die Geschwüre gekannt, welche der erweichte Tuberkel in verschiedenen Parenchymen, vor Allem in den Lungen und in der Schleimhaut des Darmkanals veranlasst. Aber auch für den erweichten Tuberkel ist die Art seiner Heilung erst durch die neueren Beobachter nachgewiesen worden; als Seitenstück zur völligen Obsolescenz des Miliartuberkels muss weniger auf die Vernarbung der entleerten Cavernen, als auf die Einkapselung und Verkreidung erweichter Tuberkelmassen hingewiesen werden.

Wenn in der homogenen Grundsubstanz des obsolescirenden Tuberkels allmählig die differenten Gewebtheile untergehen, so beginnt der Erweichungsprocess mit der Verflüssigung jener Grundsubstanz und geht von ihr auf die Formelemente der Parenchyme und auf die Körner des Tuberkels über; J. Vogel (l. c. p. 248) und Lebert (l. c. p. 208) haben diese Stadien des Erweichungsprocesses naturgetreu beschrieben. Die Flüssigkeit, deren Erscheinen im Tuberkel die Zersetzung einleitet, bewirkt zuerst das Zerfallen der amorphen Grundsubstanz; diese verwandelt sich in ein Aggregat von äusserst feinen, grösstentheils unmessbaren, matten, staubähnlichen Körnchen, welche man unter dem Mikroskop in einzelnen, grösseren oder kleineren Haufen über das Gesichtsfeld zerstreut findet, und welche

mit jener Flüssigkeit eine dickliche, weisse, emulsionartige Masse zusammensetzen. Weiterhin verändern sich auch die Körner der Tuberkelsubstanz; sie verlieren den Glanz und die Unebenheiten ihrer Oberfläche, werden matt, etwas aufgetrieben, behalten aber die sparsamen Elementarkörnchen in ihrem Innern (Fig. 12, a); zuletzt gehen sie gleich der amorphen Substanz in ein Aggregat von sehr feinen Körnchen über. So bildet auch bei der Tuberkelsubstanz, wie bei den übrigen Geweben des Körpers, eine feinkörnige, mit Flüssigkeit getränkte Masse den Endpunkt des organischen Zerfallens. Auf ähnliche Weise gehen auch die normalen, im Tuberkel eingeschlossenen Formelemente der Parenchyme zu Grund. Ich beschreibe diese Veränderungen wieder aus dem Lungengewebe. Von der amorphen Bläschenmembran habe ich früher gezeigt, dass sie schon im frischen Tuberkel verändert, in einzelne Stücke zerrissen sich vorfindet, dass diese unregelmässigen Stücke mit flachen, in der Mitte vertieften Kernen besetzt sind, welche vielleicht nicht mit Unrecht als veränderte Kerne der amorphen Bläschenmembran betrachtet werden. Auch im erweichenden Tuberkel trifft man diese membranösen Fetzen, aber in geringerer Zahl wieder; sie scheinen gleichfalls zu Körnermasse sich aufzulösen. Ebenso habe ich schon an einer andern Stelle (dieses Archiv VII. p. 293) die Art beschrieben, wie die elastischen Fasern der Lunge unter der Einwirkung flüssiger Exsudate sich auftreiben, stellenweise die scharfe Begränzung verlieren, und endlich in kurze Trümmer sich theilen; unter allen Geweben der Lunge erhalten sie sich bei der Schmelzung des Tuberkels noch am längsten, und einzelne ihrer Trümmer finden sich daher als charakteristische Formelemente im tuberkulösen Auswurfe wieder. Die Pflasterzellen endlich, welche das Epithelium der feinsten Bronchien zusammensetzen, bieten im erweichten Tuberkel noch mannigfaltigere Formen dar, als in der frischen Ablagerung. Wenn man von der unveränderten Zelle ausgeht, so schliessen sich an diese zunächst die Fälle an, wo die Zellenhülle durch Imbibition von Flüssigkeit aufgetrieben, glänzender, bisweilen leicht gelblich gefärbt wird. Weiterhin verändert sich der Zelleninhalt immer mehr; der Cytoblast geht unmittelbar zu Grunde, oder zerfällt er vorher in mehrere Theile; insbesondere aber lagern sich im Innern Körner ab, welche entweder nur einen Theil der Zelle verdunkeln und namentlich den Kern verhüllen, oder die ganze Zelle zu einer

Körnchenzelle umwandeln. Diese Veränderungen schliessen sich endlich ab mit der Auflösung der Zellenmembran; ihr körniger Inhalt mischt sich dem übrigen organischen Detritus des erweichten Tuberkels bei. Die verschiedenen Formen der Bronchialzellen sind, wie ich schon früher andeutete (dieses Archiv VII. p. 292), als zellenartige Elemente des Tuberkels oder als beigemischte Entzündungsprodukte sehr häufig beschrieben und abgebildet worden. Man vergleiche nur z. B. die 6te und 15te Tafel der gediegenen Icones histologiae pathologicae von J. Vogel, so wird man leicht einsehen, wie sehr durch die Erkenntniss der verschiedenen Formen der Bronchialzellen die Diagnose des erweichten Lungentuberkels gefördert wird.

Von allen Gewebtheilen, sowohl normalen als pathologischen, bleibt also im Lungentuberkel nach vollendeter Erweichung nichts übrig, als eine Masse von feinen, theils scharf umschriebenen, theils diffluirenden, grossentheils unmessbaren Körnchen, dazwischen einzelne Trümmer von Epithelialzellen und von elastischen Fasern und sparsame, noch nicht zerfallene Tuberkelkörner. Der erweichte Lungentuberkel erleidet bei seiner Entleerung auf dem Wege durch die Bronchien, die Luftröhre, den Kehlkopf und die Mundhöhle noch weitere Veränderungen und Beimischungen; aber ein Hauptbestandtheil des tuberkulösen Auswurfes bleibt doch immer, wie schon früher J. Vogel gezeigt hat, die feinkörnige Masse, welche aus dem Zerfliessen des Tuberkels entstanden ist. Die vollständige Erweichung und Entleerung ist nun aber nicht der einzige Ausgang, welchen der erweichende Tuberkel nehmen kann. In gar nicht seltenen Fällen steht der Process der Erweichung und Verflüssigung bei einem niedrigeren oder höheren Grade still; die weissliche, weiche Tuberkelmasse fängt an, eingedickt zu werden; aber sie erhält damit nicht wieder den frühern innern Zusammenhang, sondern sie wird körnig, leicht zerreiblich, allmählig rauh anzufühlen; endlich verliert der dicke, weissliche oder auch dunkler gefärbte Brei die letzte Flüssigkeit, und es bleibt ein festes, an der Oberfläche rauhes, vorzüglich aus Kalksalzen bestehendes Concrement zurück. Dies ist der Process der Verkreidung, wie ihn namentlich Rokitansky (l. c. I. p. 270, III. p. 142) geschildert hat; ich glaube, es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Verkreidung des gelblichen Tuberkels seine Erweichung wesentlich voraussetzt, dass die Ablagerung von Kalksalzen in der eingedickten Tuberkel-

masse beginnt und mit ihrer stärkeren Eindickung immer mehr fortschreitet. Der mikroskopische Vorgang dieser Verkreidung ist namentlich von Lebert (l. c. p. 209) gut beschrieben worden. Die amorphe Grundsubstanz ist schon zerstört, die übrigen Formelemente, die Bronchialzellen, elastischen Fasern, Tuberkelkörner nur zum kleineren Theile noch erhalten. In dem feinkörnigen Detritus, welcher mit dem Zerfallen der verschiedenen Gewebe entstanden ist, treten mehr und mehr feine, meist messbare, im Mittel 0,0008''' grosse, scharf umschriebene, stark glänzende Körner auf, welche sich als unorganische, kalkhaltige, mit Säuren brausende Ablagerungen zu erkennen geben (Fig. 12, b). Mit dem Ueberhandnehmen dieser Körner verschwinden auch die letzten Reste der Gewebe; die Tuberkelkörner z. B., ebenso die Pflasterzellen werden am Rande unregelmässig, eingekerbt und gehen endlich in der feinkörnigen, mit mineralischen Körnern untermischten Masse gleichfalls zu Grunde. Neben der Ablagerung von Kalksalzen geht aber immer ein Absatz von Fett, vorzüglich von charakteristischen Cholestearinkrystallen einher. Mit der vollständigen Verkreidung, mit dem entschiedenen Vorherrschen der unorganischen Ablagerung über den Rest von organischer Substanz ist die Heilung des gelblichen Tuberkels geschlossen.

(Schluss folgt im nächsten Hefte.)



XXI.

Die Augenentzündung der Neugeborenen.

Von

W. LUITHLEN,

Assistent im Katharinenhospital in Stuttgart im Etatsjahre 1848/49.

Als Assistent am Katharinenhospital zu Stuttgart im Etatsjahr 1848/49 fand ich Gelegenheit, bei der Visite auf der Gebäranstalt Beobachtungen über die interessante Affektion der Säuglinge, die Ophthalmia neonatorum anzustellen. Der hochverehrte Vorstand dieser Abtheilung des Krankenhauses, Herr Hofrath Dr. Elsässer, hatte die Güte, die befallenen Individuen zu genauer Beobachtung mir zu überlassen, und seine Erfahrungen über diese Krankheit theils mündlich mir mitzutheilen, theils mit der betreffenden Literatur mich zu versehen. Wenn ich daher die Stunden der Muse dazu verwende, ein Resultat aus meinen Beobachtungen zu ziehen und dasselbe der Oeffentlichkeit zu übergeben; so geschieht dies nicht blos, um einen kleinen Beitrag zu den Erfahrungen über die Ophthalmia neonatorum zu liefern, sondern auch namentlich, um jenem hochverehrten Manne einen Beweis meiner Achtung und Dankbarkeit zu widmen.

Im Etatsjahre 1848/49 wurden lebend geboren 312 (151 Knaben, 161 Mädchen). An Ophthalmia neonatorum sind er[illegible] (29 Knaben, 40 Mädchen). Unter diesen [illegible] 63, frühzeitig 6.
[illegible] ergriffen 11 mal, das linke
[illegible]

Leichter Verlauf in 51 Fällen, schwerere Erkrankung in 18 Fällen.

Heilung auf Anwendung von kalten Ueberschlägen und Theeinjektionen 41 mal, durch Arzneimittel geheilt 20 mal. Ungeheilt (Geschwüre) 3 mal. Gestorben 5.

Wir unterscheiden zum Behuf einer klaren Sichtung des Materials und bezüglich der Aetiologie und Symptomatologie folgende 3 Formen:

1) Die angeborene Entzündung der Augenlidwinkel ohne specifisches Sekret.
2) Die gutartige contagiöse Ophthalmoblennorrhöe.
3) Die bösartige virulente Ophthalmopyorrhöe.

Aetiologie.

ad 1) Unseren Beobachtungen zufolge entstehen nicht alle Entzündungen der Bindehaut des Auges bei Neugeborenen durch die Einwirkung des Contagiums. Wir haben unter 69 Fällen von Ophthalmia neonatorum 16 mal die Entzündung der Augenlidbindehaut in den Augenwinkeln unmittelbar nach der Geburt als schon bestehend, als angeboren beobachtet. Die Conjunctiva palpebrarum ist in den Augenwinkeln lebhaft geröthet und mässig angeschwollen, das Kind leidet an Photophobie. Lichtet man leicht die Augendeckel, so ist zwar auch die übrige Fläche der Augenlidbindehaut etwas geröthet, aber nur in ganz geringem Grade, und diese Röthung scheint nur einen schwachen Entzündungshof um die beträchtlich stärker geröthete Gegend der Augenwinkel zu bilden. Ueberdies ist an der Fläche der Conjunctiva palpebrarum ausser den genannten Stellen keine Schwellung zu beobachten. Man hat nun zwar auch früher schon die Möglichkeit der Entstehung einer Augenentzündung der Neugeborenen ausserhalb der Wirkung des bestehenden Contag's zugegeben, und verschiedene Potenzen als ursächliche Momente hiezu angeführt. So sollen z. B. die Lichtstrahlen, welche in das empfindliche Auge eines Neugeborenen einfallen, im Stande sein, alsbald eine Entzündung desselben hervorzurufen. Ebenso hat man die Berührung des Auges mit rauhen Reinigungsmitteln, die Befleckung des Auges mit fremden Exkretionsstoffen als Ursachen der Entzündung beobachtet. Wenn nun gleich diese Potenzen im Stande sein mögen, das Auge des Säuglings zur Entzündung zu reizen, so dürfte doch wohl die Entstehung und Ausbildung derselben nicht so plötzlich und unmittelbar nach der Geburt geschehen,

dass man eine so entstandene Entzündung als angeboren betrachten müsste, und dieselbe nicht etwa als später und ausserhalb des mütterlichen Schoosses gebildet erkennen könnte. Vielmehr wird wohl eine Entzündung, welche nicht unmittelbar nach der Geburt klar zu Tage tritt, immer der Einwirkung des bestehenden, anerkannt sehr mächtigen Contagiums anheimfallen. Wird aber wirklich ein Kind mit schon ausgebildeter Ophthalmie geboren, so ist man geneigt, die Ursache nicht in jenen ziemlich unschädlichen Stoffen zu suchen, sondern vielmehr in einem Leiden der Mutter, welches sich auf die Bindehaut des Augenlids ihrer Frucht, so lange sie noch in ihrem Schoosse eingeschlossen war, oder während der Passage durch die Geburtswege desselben übergetragen hat. Diese Affektion der Mutter ist entweder syphilitischer Natur, oder sie besteht in einem Fluor albus, mag dieser nun gut- oder bösartig genannt werden. Mit Recht zählt man die Entzündungen aus dieser Quelle unter die heftigsten und für das Auge gefährlichsten. Beim ersten Auftreten solcher angeborener Entzündung in den Augenwinkeln, wie sie oben angedeutet ist, glaubten auch wir, es werde sich nun in wenigen Tagen der heftigste Grad der Ophthalmie ausgebildet haben, allein wir sahen uns zu grosser Freude in unserer Prognose getäuscht. Unter Anwendung von kalten Umschlägen auf das ergriffene Organ unmittelbar nach der Geburt, unter Applikation von Blutegeln bei vollsäftigen Kindern und stark geröthetem Kopfe sahen wir jene Zufälle verschwinden, ohne dass sie bis zur Sekretion gediehen wären. Folglich muss irgend eine Substanz im Schoosse der Mutter, sei es nun das Fruchtwasser, sei es der Schleim in den Geburtswegen, im Stande sein, eine Entzündung der Bindehaut des Augenlidwinkels hervorzurufen. Und dass in jenen Fällen nicht eine syphilitische Affektion es war, was als Ursache hievon gelten könnte, das können wir zufolge einer gewissenhaften Untersuchung der Schwangeren und Wöchnerinnen mit Bestimmtheit behaupten. Am wahrscheinlichsten bleibt uns die Ansicht, dass der Schleim in den Geburtswegen die häufigste Ursache der angeborenen Ophthalmia neonatorum sein dürfte. Könnte nicht auch bei schweren, lang dauernden Kopfgeburten, wo der vorliegende Kopf stark geröthet und geschwollen endlich zu Tage gefördert wird, durch Congestion nach jenen Theilen die Entzündung der Augenlidbindehaut bewerkstelligt werden?

an der Oberfläche von Organen, dann bei massigem, die normalen Gewebe verdrängendem und zerstörendem Tuberkelexsudat, die zweite bei sehr unbedeutender Grösse des Tuberkels. Im ersten Fall, bei massigen Absätzen, ist der Tuberkel diffus, im zweiten Fall wird er unter der Form eines umschriebenen Kornes fest; daher ist in der Regel der diffuse Tuberkel brüchig und gelblich, das Tuberkelkorn cohärent und graulich, und man verbindet in der Bezeichnung des infiltrirten und des granulirten oder Miliartuberkels sowohl die Eigenthümlichkeiten der äusseren Form, als die Charaktere der eigentlichen Substanz. Dies sind aber auch die zwei einzigen Formen der Tuberkelablagerung, welche sich von anatomischem Standpunkte aus aufstellen lassen. Es mag dahingestellt bleiben, ob der akute Miliartuberkel einer andern Blutkrasis seinen Ursprung verdankt, als der chronische; aber so viel ist gewiss, dass die akute Granulation von der chronischen, der gelbe käsige Tuberkel vom infiltrirten sich anatomisch nicht wesentlich unterscheidet. So hat es auch Rokitansky früher (l. c. III. p. 122) aufgefasst, und seine neuere Trennung (l. c. I. p. 441) der akuten Tuberkulose, des sogen. eiweissstoffigen Tuberkels erscheint als eine unberechtigte Concession an die Krasenlehre. Auf der andern Seite aber fassen wir die zwei Tuberkelformen nicht als wesentlich verschiedene auf; wir setzen ihre Differenz nicht in die Beschaffenheit des Blutes oder der Exsudate, sondern in das verschiedene Verhalten zu den Parenchymen, vor Allem in die verschiedene Quantität des Ergusses. Daher versteht es sich denn auch von selbst, dass der infiltrirte Tuberkel dem granulirten nicht schroff und unverbunden gegenüber steht, sondern dass sich Uebergänge mehrfacher Art zwischen ihnen finden. Einmal hat die Consistenz, die Farbe und Durchscheinendheit verschiedene Grade; dann aber kommen namentlich in Einem und demselben Tuberkel bisweilen beide Formen hart neben einander vor; ich erwähne hier namentlich den Fall, wo grössere, chronische Tuberkelkörner der Lungen innerhalb einer graulichen, durchscheinenden, cohärenten Schaale einen gelblichen, brüchigen Kern einschliessen. Noch wichtiger aber ist die Frage, ob beide Formen nicht nur neben einander bestehen, sondern auch aus einander sich entwickeln können. Man nimmt allgemein an, dass eine Verwandlung des infiltrirten Tuberkels in den Miliartuberkel unmöglich sei; aber auch die umgekehrte Metamorphose würde nach den neuesten Ansichten, z. B. von

Rokitansky (l. c. I. p. 402), niemals stattfinden. Es kann nun freilich kein Zweifel sein, dass die alte Lehre von Laennec, wonach der infiltrirte Tuberkel sich immer aus dem Tuberkelkorn entwickelt, unrichtig ist; die Tuberkelinfiltration geht in der Regel unmittelbar aus dem Festwerden eines tuberkulösen Exsudates hervor. Aber in einzelnen seltenen Beispielen scheint doch eine Umwandlung der graulichen Tuberkelsubstanz in die gelbliche zu geschehen. Wiewohl Rokitansky selbst seinen früheren Ansichten direkt widerspricht, so muss ich doch dasjenige noch jetzt für wahr halten, was er über die Metamorphose des chronischen Tuberkelkornes der Darmschleimhaut sagt (l. c. III. p. 271); dieses Korn geht allmählig in Erweichung über, nachdem vorher seine grauliche, cohärente Substanz gelblich und brüchig geworden ist. Man wird daher mit Recht behaupten können, dass das grauliche Tuberkelkorn und der infiltrirte Tuberkel auf gleiche Weise als primitive Formen des Tuberkels zu betrachten sind, dass aber in einzelnen seltenen Fällen die erstere Form eine Umwandlung in die zweite erfahren kann. Es führt uns dieses nothwendig zur Betrachtung der ferneren Veränderungen, welche im frischen Tuberkel, sei er nun Korn oder Infiltration, vor sich gehen.

Die Erweichung des Tuberkels ist eine längst bekannte Metamorphose desselben; sie war sehr leicht zu beobachten und wegen der Gewebzerstörungen, die sich daran anschliessen, von besonderer praktischer Wichtigkeit. Lange Zeit wurde sie als allgemein gültig für alle Formen des Tuberkel betrachtet; erst Rokitansky sprach entschieden die Ansicht aus, die Erweichung komme nur dem brüchigen, infiltrirten Tuberkel zu, sie fehle durchaus dem graulichen Tuberkelkorn. Ich glaube, dass allerdings mit Recht der Satz aufgestellt werden kann, nur in dem infiltrirten Tuberkel sei ein unmittelbarer Uebergang in jenen Process möglich; aber es muss auf der andern Seite für einige seltene Fälle die Ausnahme vorbehalten bleiben, dass der graue Tuberkel durch Uebergang in den gelblichen, also mittelbar der Erweichung unterliegen könne. Dahin gehören einmal jene Fälle, wo sich neben einander grauer und gelblicher Tuberkel unmittelbar berühren; die Erweichung des letztern reisst den ersten in denselben Process hinein. Es ist dies namentlich deutlich an den oben besprochenen chronischen Tuberkelgranulationen der Lunge, welche von Anfang an aus einer graulichen Peripherie und einem gelblichen Centrum zu

bestehen scheinen; wenn das letztere erweicht, so findet man gar nicht selten in mehreren, durch die Lunge zerstreuten Tuberkelhaufen kleine centrale Cavernen, von welchen zuerst die Brüchigkeit und gelbliche Farbe, dann die Erweichung selbst nach der Peripherie hin langsam fortschreitet. Auf der andern Seite habe ich von den Tuberkelgranulationen der Darmwandungen angeführt, dass sie nach Rokitansky's eigenen Angaben gelb und käsig werden; wenn diese Umwandlung vollendet ist, so erweichen sie gleich den anfänglich gelben Tuberkeln. Dieses sind also Ausnahmen, welche das aufgestellte Gesetz keineswegs beeinträchtigen, sondern gerade beweisen, dass nur die gelbliche Tuberkelmasse direkt in Erweichung übergehen kann.

Rokitansky hat aber auch (l. c. I. p. 397) genau die gewöhnliche Umwandlung nachgewiesen, welcher die Tuberkelgranulation bei längerer Dauer unterliegt, nämlich die Obsolescenz; das Korn verliert seine Feuchtigkeit und schrumpft zu einer festeren Masse zusammen. Der mikroskopische Erfund entspricht ganz diesen äussern Kennzeichen; ich beschreibe ihn nach alten Miliartuberkeln der Lunge. Im Centrum lässt das völlig obsolete Korn nur noch eine homogene, glänzende Substanz erkennen; die Tuberkelkörner, sowie die Trümmer des Lungengewebes, namentlich der Bronchialzellen und elastischen Fasern sind völlig verschwunden; nur gegen die Peripherie hin treten alle diese Elemente in der amorphen Grundsubstanz noch hervor. Der Process der Obsolescenz erreicht also im Mittelpunkte des Tuberkelkornes seinen höchsten Grad; er hat zwar die Entfernung der Feuchtigkeit zum wesentlichen Charakter; aber neben dieser muss noch ein chemischer Process angenommen werden, welcher den Untergang der charakteristischen Gewebtheile in der festen, formlosen Grundsubstanz vermittelt. Ueber die einzelnen Stadien dieser Veränderung stehen mir einige Beobachtungen zu Gebot, deren Resultate ich noch anführen will (Fig. 11, a. b.). Die Epithelialzellen der feinsten Bronchien erschienen im chronischen Miliartuberkel theils dunkler, wie compakter, theils in der Auflösung begriffen, mit undeutlichen Conturen und Kernen; die elastischen Fasern dagegen waren theilweise unversehrt, theilweise von Stelle zu Stelle zertrümmert, in Haufen von kleinen Körnern zerfallen; es war hier an mehreren Stellen eine Verwechslung mit Körnchenzellen sehr leicht möglich. So verlieren die festern Gewebtheile der

Lunge im chronischen Miliartuberkel ihre selbständige Existenz durch Zerfallen und Auflösung in der homogenen Substanz des Tuberkels; die festen Tuberkelkörner behalten ihre Conturen noch etwas länger bei. Zum Schlusse endlich wird nach Rokitansky häufig unorganische Substanz, Knochenerde in dem obsoleten Korn abgelagert; es ist nicht unwahrscheinlich, dass viele der umschriebenen, kalkerdehaltigen Concremente des Lungenparenchyms solchen obsoleten Miliartuberkeln ihren Ursprung verdanken.

Die Obsolescenz des Tuberkels ist lange unbeachtet geblieben, weil sie in praktischer Beziehung die Aufmerksamkeit weniger auf sich zog; der obsolescirende Tuberkel veranlasst keine Zerstörung der umgebenden Parenchyme, keine tuberkulöse Phthisis; er hat seine grosse Wichtigkeit nur in negativer Beziehung, weil er die unmittelbarste, unschuldigste Weise darstellt, auf welche ein abgelagerter Tuberkel zwar nicht völlig aus dem Körper eliminirt, aber doch für die Existenz desselben ganz unschädlich gemacht, geheilt werden kann. Mit der Erweichung des Tuberkels verhält es sich ganz anders; man hat seit längerer Zeit die Geschwüre gekannt, welche der erweichte Tuberkel in verschiedenen Parenchymen, vor Allem in den Lungen und in der Schleimhaut des Darmkanals veranlasst. Aber auch für den erweichten Tuberkel ist die Art seiner Heilung erst durch die neueren Beobachter nachgewiesen worden; als Seitenstück zur völligen Obsolescenz des Miliartuberkels muss weniger auf die Vernarbung der entleerten Cavernen, als auf die Einkapselung und Verkreidung erweichter Tuberkelmassen hingewiesen werden.

Wenn in der homogenen Grundsubstanz des obsolescirenden Tuberkels allmählig die differenten Gewebtheile untergehen, so beginnt der Erweichungsprocess mit der Verflüssigung jener Grundsubstanz und geht von ihr auf die Formelemente der Parenchyme und auf die Körner des Tuberkels über; J. Vogel (l. c. p. 248) und Lebert (l. c. p. 208) haben diese Stadien des Erweichungsprocesses naturgetreu beschrieben. Die Flüssigkeit, deren Erscheinen im Tuberkel die Zersetzung einleitet, bewirkt zuerst das Zerfallen der amorphen Grundsubstanz; diese verwandelt sich in ein Aggregat von äusserst feinen, grösstentheils unmessbaren, matten, staubähnlichen Körnchen, welche man unter dem Mikroskop in einzelnen, grösseren oder kleineren Haufen über das Gesichtsfeld zerstreut findet, und welche

die Wangen des Kleinen in hellen ins Gelbliche spielenden Tröpfchen eine klare Flüssigkeit herab. Diese Beschaffenheit des Sekrets ist aber nur von kurzer Dauer, und gewöhnlich tritt bald eine schleimige Beimischung hinzu. Von nun an steigert sich gemeiniglich die Entzündung der Conjunctiva palpebrarum zu hohem Grade. Die Augenlidbindehaut ist hochroth geröthet, dabei stark gewulstet und bald sammtartig gelockert. Mit der fortschreitenden Entzündung und Lockerung der Mucosa vermehrt sich auch rasch die Absonderung derselben. Oeffnet man jetzt das hochaufgequollene Auge, so strömt dem Beobachter eine Masse von gelblich weisslichem Schleime entgegen, und ehe man im Stande ist, die Conjunctiva bulbi rein zu sehen, klappen sich unter heftigem Schreien des Kindes die Augendeckel nach aussen um und werden fast unwiderstehlich krampfhaft zusammengepresst. In vielen Fällen hat der Process hiemit seine Höhe erreicht. Entweder mässigt sich nun die Sekretion des Schleims allmälig, die Lichtscheu verschwindet, das Kind öffnet von Zeit zu Zeit die Augen, die Röthe und Geschwulst der Mucosa nehmen ab und die Krankheit geht so langsam der Heilung entgegen. Oder aber die Symptome steigern sich zu höherem Grade. Gewöhnlich kündigt sich der Uebergang zu einer schweren und lange dauernden Entzündung durch Injektion der Gefässe der Conjunctiva scleroticae im Umkreis der Hornhaut an, verbunden mit Schwellung der Bindehaut des Augapfels. Die Cornea ist jetzt ringsum von einem rothen strahligen Gefässkranze umgeben, die Lichtscheue sehr heftig, die Augen höchst schwer zu öffnen. Macht die Krankheit auch jetzt noch weitere Fortschritte, so ist die Prognose höchst ungünstig und der weitere Verlauf unterscheidet sich von dem der virulenten Ophthalmie in keiner Beziehung mehr. Die Gefässinjektionen erstrecken sich weiter auf das Bindehautplättchen der Hornhaut, dasselbe schwillt auf, das Auge gibt einen rothen Schein von sich und ist hoch aufgeschwollen. Durch die langwierige erschöpfende Sekretion leidet im Ferneren das Allgemeinbefinden des Kindes bedeutend. Es wird mager, blass, der Appetit verliert sich, und oft tritt, begünstigt durch das häufige Schreien und die Schlaflosigkeit, ein soporöser Zustand ein. Durch die Bildung von Eiter und die beständige Bespülung der Conjunctiva bulbi von demselben bilden sich nun als Uebergangsstufe zur Destruktion des Auges Geschwüre mit tellerförmiger Vertiefung, anfangs blos in der

gewulsteten Conjunctiva selbst, später in das Gewebe der Hornhautplättchen hinein und zuletzt durch dieselbe hindurch. Die weiteren Folgen der Perforation der Cornea sind Vorfall der Iris, Staphylome, Vorfall der Linse in die vordere Augenkammer, Ausstossung der Linse selbst, Vereiterung des Bulbus. Merkwürdig ist, dass in den meisten Fällen mit dem Eintritt der Perforation der Cornea die Entzündung, Geschwulst und Sekretion der Conjunctiva rasch abnehmen. Was den Sitz der Geschwüre auf der Cornea und die Perforation betrifft, so wurde in der Prager Vierteljahrsschrift neuerdings die Beobachtung mitgetheilt, dass fast durchgängig die Stelle der Perforation und der Geschwüre im unteren 3tel der Hornhaut Platz greife und das Centrum gewöhnlich verschont bleibe, was für die Möglichkeit der Erhaltung einigen Sehvermögens von grossem Belange sei. Wir erlauben uns nicht, die Richtigkeit dieser Beobachtung in Frage zu ziehen, sofern uns die Masse des Materials, wie sie in grösseren Anstalten zu Gebote steht, mangelt; doch kann es nicht unberührt bleiben, dass wir in 4 Fällen von Geschwürsbildung auf der Cornea nur einen Fall beobachteten, wo das Geschwür das untere 3tel der Cornea eingenommen hatte, während in den 3 übrigen Fällen gerade die Mitte der Cornea ergriffen worden war. Sollte aber nach den bisherigen Erfahrungen die Perforation des Bulbus immer durch Anätzung von aussen nach innen erfolgen? Wäre nicht wohl anzunehmen, dass die Perforation, wenn einmal die Entzündung der Conj. bulbi et palpebr. zu jenem hohen Grade gediehen, auch durch Entzündung und Exsudatbildung im Innern des Augapfels bewirkt werden könnte?

3) Die bösartige virulente Ophthalmopyorrhöe.

Was die 3te Form der Ophthalmia neonatorum die durch syphilitische Affektion bedingte Entzündung von der charakteristischen blennorrhoischen Form unterscheidet, das ist die viel frühere Umwandlung des Sekrets in reinen Eiter und die früher entstehende und häufiger durch dieselbe bedingte Geschwürsbildung und Perforation. Die ganze Affektion nimmt in dieser Form einen rascheren Verlauf, und die Sekretion jener hellen Tröpfchen geht meist alsbald in reine Eiterbildung über, so dass ihr eigentlich das blennorrhoische Stadium der 2ten Form ganz mangelt. Die Sekretion des Eiters in abundantem Maasse ist, es, welche dieser Form den gefährlicheren und rapideren Verlauf verleiht.

mit jener Flüssigkeit eine dickliche, weisse, emulsionartige Masse zusammensetzen. Weiterhin verändern sich auch die Körner der Tuberkelsubstanz; sie verlieren den Glanz und die Unebenheiten ihrer Oberfläche, werden matt, etwas aufgetrieben, behalten aber die sparsamen Elementarkörnchen in ihrem Innern (Fig. 12, a); zuletzt gehen sie gleich der amorphen Substanz in ein Aggregat von sehr feinen Körnchen über. So bildet auch bei der Tuberkelsubstanz, wie bei den übrigen Geweben des Körpers, eine feinkörnige, mit Flüssigkeit getränkte Masse den Endpunkt des organischen Zerfallens. Auf ähnliche Weise gehen auch die normalen, im Tuberkel eingeschlossenen Formelemente der Parenchyme zu Grund. Ich beschreibe diese Veränderungen wieder aus dem Lungengewebe. Von der amorphen Bläschenmembran habe ich früher gezeigt, dass sie schon im frischen Tuberkel verändert, in einzelne Stücke zerrissen sich vorfindet, dass diese unregelmässigen Stücke mit flachen, in der Mitte vertieften Kernen besetzt sind, welche vielleicht nicht mit Unrecht als veränderte Kerne der amorphen Bläschenmembran betrachtet werden. Auch im erweichenden Tuberkel trifft man diese membranösen Fetzen, aber in geringerer Zahl wieder; sie scheinen gleichfalls zu Körnermasse sich aufzulösen. Ebenso habe ich schon an einer andern Stelle (dieses Archiv VII. p. 293) die Art beschrieben, wie die elastischen Fasern der Lunge unter der Einwirkung flüssiger Exsudate sich auftreiben, stellenweise die scharfe Begränzung verlieren, und endlich in kurze Trümmer sich theilen; unter allen Geweben der Lunge erhalten sie sich bei der Schmelzung des Tuberkels noch am längsten, und einzelne ihrer Trümmer finden sich daher als charakteristische Formelemente im tuberkulösen Auswurfe wieder. Die Pflasterzellen endlich, welche das Epithelium der feinsten Bronchien zusammensetzen, bieten im erweichten Tuberkel noch mannigfaltigere Formen dar, als in der frischen Ablagerung. Wenn man von der unveränderten Zelle ausgeht, so schliessen sich an diese zunächst die Fälle an, wo die Zellenhülle durch Imbibition von Flüssigkeit aufgetrieben, glänzender, bisweilen leicht gelblich gefärbt wird. Weiterhin verändert sich der Zelleninhalt immer mehr; der Cytoblast geht unmittelbar zu Grunde, oder zerfällt er vorher in mehrere Theile; insbesondere aber lagern sich im Innern Körner ab, welche entweder nur einen Theil der Zelle verdunkeln und namentlich den Kern verhüllen, oder die ganze Zelle zu einer

Körnchenzelle umwandeln. Diese Veränderungen schliessen sich endlich ab mit der Auflösung der Zellenmembran; ihr körniger Inhalt mischt sich dem übrigen organischen Detritus des erweichten Tuberkels bei. Die verschiedenen Formen der Bronchialzellen sind, wie ich schon früher andeutete (dieses Archiv VII. p. 292), als zellenartige Elemente des Tuberkels oder als beigemischte Entzündungsprodukte sehr häufig beschrieben und abgebildet worden. Man vergleiche nur z. B. die 6te und 15te Tafel der gediegenen Icones histologiae pathologicae von J. Vogel, so wird man leicht einsehen, wie sehr durch die Erkenntniss der verschiedenen Formen der Bronchialzellen die Diagnose des erweichten Lungentuberkels gefördert wird.

Von allen Gewebtheilen, sowohl normalen als pathologischen, bleibt also im Lungentuberkel nach vollendeter Erweichung nichts übrig, als eine Masse von feinen, theils scharf umschriebenen, theils diffluirenden, grossentheils unmessbaren Körnchen, dazwischen einzelne Trümmer von Epithelialzellen und von elastischen Fasern und sparsame, noch nicht zerfallene Tuberkelkörner. Der erweichte Lungentuberkel erleidet bei seiner Entleerung auf dem Wege durch die Bronchien, die Luftröhre, den Kehlkopf und die Mundhöhle noch weitere Veränderungen und Beimischungen; aber ein Hauptbestandtheil des tuberkulösen Auswurfes bleibt doch immer, wie schon früher J. Vogel gezeigt hat, die feinkörnige Masse, welche aus dem Zerfliessen des Tuberkels entstanden ist. Die vollständige Erweichung und Entleerung ist nun aber nicht der einzige Ausgang, welchen der erweichende Tuberkel nehmen kann. In gar nicht seltenen Fällen steht der Process der Erweichung und Verflüssigung bei einem niedrigeren oder höheren Grade still; die weissliche, weiche Tuberkelmasse fängt an, eingedickt zu werden; aber sie erhält damit nicht wieder den frühern innern Zusammenhang, sondern sie wird körnig, leicht zerreiblich, allmählig rauh anzufühlen; endlich verliert der dicke, weissliche oder auch dunkler gefärbte Brei die letzte Flüssigkeit, und es bleibt ein festes, an der Oberfläche rauhes, vorzüglich aus Kalksalzen bestehendes Concrement zurück. Dies ist der Process der Verkreidung, wie ihn namentlich Rokitansky (l. c. I. p. 270, III. p. 142) geschildert hat; ich glaube, es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Verkreidung des gelblichen Tuberkels seine Erweichung wesentlich voraussetzt, dass die Ablagerung von Kalksalzen in der eingedickten Tuberkel-

der Prager und Wiener Schule, welcher von beiden die Palme der Initiative zu dieser Abortivmethode gebühren soll.

Dr. Clar sucht den Streit zu Gunsten der Wiener Schule beizulegen und wünscht, Dr. Grün möchte doch wenigstens zugeben, dass schon vor ihm von Chassaignac sowohl, als in Wien und Prag jene Behandlungsweise, wenn auch nicht so ausschliesslich und in seiner Modifikation, geübt worden sei. Jene Behandlungsmethode besteht in der Anwendung zwei verschiedener Mittel; das eine und Wirksamere ist die Einträuflung einer aus gr. jv—ϑβ bestehenden Solution von Argent. nitr., das andere in häufigen kalten Injektionen in das Auge vermittelst eines kleinen Doucheapparats zum Zwecke der pünktlichen und energischen Reinigung des kranken Auges von seinem Sekrete und zugleich zum Behufe einer consequenten Antiphlogose. Wenn wir nun auch die günstige Wirkung dieser glücklichen Combination nicht in Abrede ziehen wollen, so glauben wir doch, dass dasselbe durch die Art seiner Wirkung auf das abgeschiedene Sekret seine Erfinder einigermaassen getäuscht haben dürfte. Wir lesen in den Berichten über Ophthalm. neonat. im VI. und VII. Jahrg. der Prager medic. Vierteljahrsschrift von einer Pseudomembran, welche sich in Folge der Entzündung und Ausschwitzung des specifischen Sekrets bilden soll. Und als neuestes Mittel gegen diese Pseudomembran und als Modifikation der früher schon bekannten Abortivmethode wird sofort die Entfernung dieses Häutchens mit einer feinen Pincette angerathen. Man hat aber doch schon eine schöne Reihe von Erfahrungen über die Augenentzündung der Neugeborenen im Laufe der Jahre gesammelt, und es existiren interessante, das Bild der Krankheit treu wiedergebende Schilderungen desselben; aber nirgends liest man von einer Pseudomembran, welche ein Produkt der Krankheit seie, und einen gefährlichen Schleier für die Pupille bilden soll. Auch wir haben in unserer Anstalt seit anno 1828 Beobachtungen über dieselbe Affektion angestellt; aber nirgends findet sich in den jährlichen Berichten darüber die Beschreibung einer Pseudomembran, welche der Heilung Hindernisse in den Weg gelegt, und ein mechanisches Eingreifen mit der Pincette benöthigt hätte. Wenn nun auch unseren Beobachtungen allerdings ein weit geringeres Material zu Gebote steht, und wir uns nicht mit derselben Summe von Erfahrungen wappnen können, so glauben wir doch den Vorwurf der Unbescheidenheit uns nicht zuzuziehen, wenn wir

fragen: Jene Pseudomembran, ist sie nicht vielleicht das Produkt der Therapie, ein Sprössling der Abortivmethode? Deutet nicht eben das Bekanntwerden dieses Gebildes zu derselben Zeit, als die Abortivmethode ins Leben gerufen wurde, darauf hin, dass jenes Häutchen erst mit der Therapie entstanden, ein Produkt derselben sein dürfte? Dr. Clar sagt im ersten Bande des 7. Jahrgangs der Prager Vierteljahrsschrift: „das noch nicht (vor der Einspritzung?) geronnene (durch die Kälte gerinnende) Exsudat werde durch eine warme Douche leichter entfernbar, es sei also die lauwarme Douche der kalten vorzuziehen, da jene ohnehin für das Kind weniger empfindlich sei.“ Dieser Behauptung muss offenbar die Beobachtung vorangegangen sein, dass das blennorrhoische Sekret durch die energische kalte Douche zum Gerinnen gebracht werde, somit der schleunigen und pünktlichen Reinigung des erkrankten Organs im Wege stehe. In unserer Anstalt wurden aber nie kalte Injektionen gemacht, sondern immer lauwarme Holdertheeeinspritzungen, und bei dieser Methode haben wir nie ein Häutchen auf dem Auge entstehen sehen. Aber nicht allein das kalte Wasser, ins Auge injicirt, macht den Schleim gerinnen. Auch die starken Höllensteinlösungen scheinen uns die gleiche Wirkung hervorzubringen. Dr. Clar sagt weiter: „im Uebrigen aber werden ebenso die etwa noch zurückgebliebenen häutigen Exsudatreste mit der Pincette entfernt.“ Es ist ihm also nicht gelungen, durch die Verwandlung der kalten Douche in eine lauwarme das Gerinnen des Exsudates zu vermeiden. Folglich wird wohl in der Anwendung des Silbersalpeters eine weitere Quelle für die Gerinnung des Schleimes zu finden sein. Dass aber nicht das Argent. nitr. an sich es ist, was die Gerinnungen zu Stande bringt, können wir wiederum aus unseren Beobachtungen schliessen, sofern wir consequent jene leichteren Solutionen von gr. β auf ʒiij—℥β einträufeln und unter dieser Therapie niemals Exsudatfetzen entstehen sehen, sondern jene grösseren Dosen scheinen offenbar eine Gerinnung und Präcipitation des blennorrhoischen Sekrets zur Folge zu haben. In demselben Artikel über Ophthalm. neonat. sagt Dr. Clar unter d): „Wir glauben nicht, dass der nach Reinigung des Auges eingeträufelte Silbersalpeter wieder ein Exsudat hervorrufe (was Dr. Grün behauptet), wohl aber, dass er die continuirlich geschehende Exsudation sogleich zur Gerinnung bringe.“ Auch wir glauben nicht, dass der Silbersalpeter die gereinigte

Mucosa in ihren oberflächlichen Schichten in eine Pseudomembran umwandelt, aber dass er die continuirlich geschehende Exsudation sogleich zur Gerinnung bringt, und dass durch das Schliessen des Auges das Geronnene die Form eines feinen Häutchens annehmen dürfte, das scheint uns denn doch in hohem Grade wahrscheinlich. Wir ziehen daher den Schluss, dass die kalten Irrigationen verbunden mit jenen starken Höllensteinsolutionen die Entstehung einer Pseudomembran auf der Conjunct. corneae bedingen, und müssen also das Bestehen eines Augencroups mit Bildung von Pseudomembranen, als von dem Krankheitsprocesse selbst bedingt, so lange läugnen, bis es uns bei unserer Behandlungsweise gelungen sein wird, anstatt eines copiösen rein flüssigen blennorrhoischen Exsudates membranöse Fetzen und Häutchen beobachtet zu haben. Die günstige Wirkung des Höllensteins in Substanz müssen auch wir schliesslich noch anerkennen, und namentlich, wenn die Conjunct. palpebr. sammtartig gelockert ist, sowie bei vorhandenem Myocephalon hat uns eine oberflächliche feine Cauterisation mit Lapis. infern. immer gute Dienste geleistet.

XXII.

Ueber das Auftreten der asiatischen Cholera zu Frankfurt a. M. im Jahre 1849.

Von

Dr. med. W. de Neufville,
praktischem Arzte daselbst.

Der südwestliche Theil Deutschlands hatte bekanntlich in den früheren Choleraepidemieen das Glück, von der Seuche ganz verschont zu bleiben. Die Epidemie des Jahres 1849 drang weiter vor, als die frühere, vorzüglich wurden in Südwestdeutschland Mainz und Mannheim von derselben heimgesucht, während die Nachbarstädte von der Krankheit in ihrer ausgedehnten Verbreitung befreit blieben, und nur sporadische, meist eingeschleppte Fälle aufzuweisen hatten. Das Verhalten der Krankheit an Orten, an welchen sie keine grössere Ausdehnung erlangt hat, bietet manches Interesse dar, und gibt Aufschlüsse und Andeutungen, nach welchen man bei ihrem epidemischen Auftreten vergebens sucht.

Aerzte und Laien haben sich, sowie in früheren Jahren, auch jetzt wieder mit der Frage über Contagiosität oder Nichtcontagiosität vorzugsweise beschäftigt, ohne dass man darüber zu entscheidenden Erfahrungen und Schlüssen gelangt wäre. Auf dem bisher betretenen Wege wird man auch schwerlich viel weiter kommen, sollte auch, wie man wohl der Analogie nach schliessen kann, Europa noch mehrmals von dieser Seuche durchzogen werden. —

Ist in einer Stadt die Cholera ausgebrochen, so ist es

rein unmöglich, zu einem richtigen Schluss über Ansteckung oder Nichtansteckung zu gelangen. Für jede Thatsache, die der Contagionist für seine Theorie in Anspruch nimmt, kann der Anticontagionist seine Gegengründe aufstellen. Das bequeme Wort Miasma hilft über die Schwierigkeiten hinweg, die Verbreitung und das Entstehen der Krankheit genau zu verfolgen. Nur Orte, an welchen die Cholera keine weitere Ausdehnung erlangt hat, an welchen also der Begriff eines Miasma's in seiner Anwendbarkeit hinwegfällt, sind hie und da im Stande, wichtige Fingerzeige für die Lehre der Entstehung und Ausbreitung der Cholera zu geben.

Es scheint mir im Interesse der Forschung werthvoll, wenn eine möglich grosse Anzahl verbürgter, unzweideutiger, wenn auch vereinzelt dastehender Thatsachen, die keiner verschiedenen Auslegung fähig sind, zur Kenntniss des ärztlichen Publikums gelangen.

Die Epidemieen der dreissiger Jahre geben den Contagionisten manche Handhabe, gegen welche selbst die eifrigsten Anticontagionisten nicht viel Gewichtiges einzuwenden wussten. Nichts desto weniger kann man wohl annehmen, dass die grössere Anzahl der Aerzte sich gegen die Contagiosität der Cholera ausgesprochen habe, wozu auch gewiss Widerwille gegen die sich unzulänglich und unzweckmässig zeigenden Quarantaineanstalten beigetragen haben mag. Auch Verfasser dieser Zeilen bekannte sich früher entschieden zu der Ansicht der Anticontagionisten, fühlt sich aber gedrungen, seinen früheren Meinungsgenossen einige Thatsachen vorzuführen, welche zum Wenigsten die Unfehlbarkeit der erwähnten Theorie anzugreifen im Stande sind. —

Frankfurt a. M. war, wie oben bemerkt, von der Cholera bisher ganz verschont geblieben. Ja sogar waren während der früheren Epidemieen nicht einmal eingeschleppte, isolirte Fälle vorgekommen. Die grossen Vorbereitungen, die man auch hier, bei dem ersten Auftreten der Krankheit in Deutschland, gemacht hatte, waren glücklicher Weise unnöthig gewesen. Im Jahr 1849 sah man sich nun veranlasst, die allgemeinsten von medicinisch - polizeilichem Standpunkte aus gebotenen Maassregeln zu ergreifen, und auf das Glück der früheren Jahre auch dieses Mal zu vertrauen. Die im Allgemeinen so sehr gesunde Lage der Stadt, der glückliche Mangel an einem ausgedehnteren Proletariate, wie es andere grosse Städte aufzu-

weisen haben, liessen einigermaassen hoffen, dass man werde verschont bleiben; wenn gleich die sociale Bewegung und politische Leidenschaft der letzten Jahre einen grossen Theil der niederen bethörten Volksklassen in weit ungünstigere äussere Verhältnisse versetzt hatten, als jene es waren, in welchen sie sich zur Zeit des früheren Auftretens der Seuche in Deutschland befanden.

Während im Sommer 1849 die benachbarten rheinischen Städte Cöln, Mainz und Mannheim von der Cholera ergriffen waren, blieb auch in der That Frankfurt trotz des starken direkten Verkehrs mit ihnen eine glückliche Freistätte, ja es dauerte sogar auffallend lange Zeit, bis der erste eingeschleppte Fall vorkam.

Der Krankheitscharakter Frankfurts während der Sommermonate war kein so sehr deutlich ausgesprochener. Diarrhoen waren, wie immer im Sommer, vorherrschend, ausserdem typhöse Fieber, acute Rheumatismen, Erysipelaceen, jedoch in mässiger Anzahl, Intermittentes, vorzüglich unter der starken Garnison, zumal den bayrischen Truppen. Rein entzündliche Krankheiten, wie Pneumonieen, kamen fast gar nicht vor. Im Ganzen genommen war der Gesundheitszustand ein sehr befriedigender.

Am 13. September ereignete sich der erste Fall asiatischer Cholera.

Es war dies ein aus Cöln zugereister Fremder, bei welchem sich das Entstehen der Krankheit sehr gut verfolgen liess. Die Frau dieses Mannes war nämlich mit ihrem 18 Monat alten Kinde anfangs September von Cöln, woselbst in jener Periode die Cholera herrschte, den Rhein heraufgereist. Am 5. September war das Kind in Bingen von der asiatischen Cholera befallen worden. Auf diese Nachricht hin eilte der Mann von Cöln nach, und traf am 9. Sept. in Bingen ein. Der Zustand des Kindes hatte sich unterdessen gebessert, so dass das Ehepaar am 12. Sept. die Reise rheinaufwärts fortsetzen konnte. Am 11. Abends hatte der Mann in Bingen einen Excess im Genusse weissen Weines begangen, dessen Folgen er am 12. Morgens in den gewöhnlich dem Rausch folgenden Symptomen verspürte. In Mainz, woselbst die Cholera in jenen Tagen zahlreiche Opfer forderte, genoss er an demselben Tage, während eines nur wenige Stunden dauernden Aufenthalts daselbst, saures Bier, das ihm widerstand. Schon auf der Fahrt von Mainz nach Frankfurt fühlte er sich unwohl. Spät Abends in einem kleinen Gasthofe eingekehrt, beging er von Neuem einen diätetischen Fehler, indem er Branntwein und Wurst zu sich nahm. Bereits in der Nacht stellte sich das Abweichen ein, wel-

ches sich bis gegen Morgen häufig wiederholte. Morgens in der Frühe das erste Erbrechen, bald darauf Wadenkrämpfe, Kälte und die übrigen deutlichen Symptome der asiatischen Cholera. Gegen Mittag wurde er in das Hospital zum heiligen Geist gebracht, in ein abgesondertes Zimmer gelegt, das mit keinem gebrauchten Krankensaale in Berührung stand. Er erhielt eigenes Wartpersonal, welches von jedem Contakte mit andern Kranken fern gehalten wurde. 16 Stunden nach Aufnahme in das Hospital, 28 Stunden nach Beginn der Krankheit (d. h. nach dem ersten Abweichen) erfolgte der Tod. Die Behandlung war eine excitirende gewesen. Die Sektion zeigte die gewöhnlichen Choleraerscheinungen in der Leiche.

Dieser Fall blieb ohne weitere Folgen. —

Am 10. Oktober ward der zweite Fall von Cholera eingeschleppt.

Es war dies ein Individuum, welches 4 Wochen lang in Mannheim gewesen war, und daselbst 3 Wochen lang im Hospitale verpflegt wurde. Eingezogenen Erkundigungen gemäss, war er daselbst angeblich an hypochondrischen Beschwerden behandelt worden. In demselben Hospitale befanden sich jedoch zu jener Zeit viele Cholerakranken. Am 8. Oktbr. wurde er aus dem Mannheimer Spitale entlassen, er gibt an, schon an demselben Tage von Diarrhoe befallen worden zu sein. An einem sehr regnerischen Tage fuhr er auf dem Stehwagen der Eisenbahn nach Frankfurt. In der Schreinerherberge eingekehrt, trank er süssen Aepfelweinmost, befand sich aber noch so wohl, dass er am 9. Oktbr. bei einem hiesigen Meister in Arbeit trat. Den Abend erneuter diätetischer Fehler, Genuss von vielem süssen Most, Nüssen und Trauben, letztere in grosser Menge mit Schalen und Kernen verschlungen. In der Nacht vom 9—10. Oktbr. Wadenkrämpfe und Abweichen. Mittags um 12 Uhr ward er in das Hospital gebracht. Daselbst wurden die nämlichen Vorsichtsmaassregeln, wie bei dem ersten Falle, ergriffen, Rasche Zunahme der Choleraerscheinungen. Die Behandlung ward nach Vorausschickung eines Emeticums von Ipecacuanha, auf welches grosse Massen unverdauter Speisereste entleert wurden, mit Tinctura nucis vomicae in grossen Dosen eingeleitet. Er erhielt während 24 Stunden eine halbe Unze der Tinctur. Am 12. Oktbr. Nachlass aller Symptome, jedoch nur vorübergehend. Nux vomica mit Liquor Ferri acetici vertauscht. Bereits in der Nacht vom 12—13. Oktbr. totaler Collapsus. Dabei auffallend geringe Krampferscheinungen. Der Tod erfolgte am 13. Oktbr. Mittags, 73 Stunden nach der Aufnahme ins Hospital, 85 Stunden nach Beginn der Krankheit (d. h. nach dem Eintritt der von Wadenkrämpfen begleiteten Diarrhoe). Die Sektion ergab die gewöhnlichen Choleraerscheinungen. Ausserdem die Residuen eines abgelaufenen dysenteroischen Verschwärungsprocesses im Colon transversum.

Auch dieser Fall blieb ohne weitere Folgen. —

Ein dritter Fall von Cholera war nicht so ganz charakteristisch

als ein asiatischer zu bezeichnen, indem das Gebrochene, sowie der Stuhl nicht vollkommen Reiswasser ähnlich waren, sondern den Fäces noch etwas Gallenpigment selbst in der Höhe der Krankheit beigemischt blieb. Wir fühlen uns jedoch veranlasst, seiner Erwähnung zu thun, indem der Kranke seine Krankheit aus einer Choleragegend eingeschleppt hatte.

Dieser Fall hatte statt am 1. November. Der Kranke, ein Rangschiffer, welcher mit Aepfeln auf einem ungedeckten Schiffe während der regnerischen Jahreszeit von Koblenz den Rhein heraufgereist war, hatte in Mainz angelegt, jedoch auf seinem Schiffe geschlafen. Mit heftiger (jedoch noch grünlich-galliger) Diarrhoe langte er in Frankfurt an. Auf Anrathen seiner Kameraden trank er sogleich nach seiner Ankunft hierselbst am 31. Oktbr. 4 Krüge Grindbrunnenwasser (eine leichte schwefelhaltige Mineralquelle bei Frankfurt) und einen Schoppen rothen Wein. Am Morgen des 1. November traten Wadenkrämpfe auf, heftig und häufig sich wiederholend; noch am selben Vormittag häufiges Erbrechen und vermehrtes Abweichen. Um 5 Uhr Nachmittags Aufnahme in das Hospital. Auch er wurde in ein eigenes Zimmer gelegt, welches jedoch durch eine Thüre mit einem mit Kranken belegten Saale in Verbinduug stand. Die Cholerasymptome hatten sich unterdessen gesteigert, jedoch war die Urinsekretion nicht gänzlich unterdrückt, auch die Wärme der Extremitäten, bei kühlem Gesichte und Zunge nicht vollkommen gewichen. Im Uebrigen das vollkommene Bild einer asiatischen Cholera. Es wird ein Emeticum von Ipecacuanha gereicht. Auffallende Erleichterung nach dem Brechmittel, Nachlass aller Symptome. Die folgenden Tage rasches Fortschreiten der Besserung, so dass er schon am 4. Novbr. als Reconvalescent entlassen werden konnte. —

Während diese intercurrirenden Cholerafälle aufgetreten waren, zeigten sich Andeutungen, dass der Krankheitscharakter in der Stadt sich ändern wolle. Es waren nämlich einige Fälle entzündlicher Krankheiten vorgekommen, so zumal im Hospitale zum heiligen Geist einige Pleuresien. Jedoch blieb der Genius morborum im Wesentlichen derselbe als im Spätherbst. Auch dieses sporadische Auftreten entzündlicher Krankheiten konnte man freudig begrüssen, da nach den Erfahrungen, welche bisher während Choleraepidemieen gemacht worden waren, der entzündliche Krankheitscharakter sich nicht mit dem Auftreten der Cholera zu vertragen scheint.

Nichts desto weniger sollten wir schon bald darauf Zeuge des, wie es scheint, selbstständigen Entstehens der Cholera sein, und ihrer auffallend contagiösen Verbreitungsweise.

Ich muss daher auf die folgenden Fälle etwas genauer eingehen.

Am 15. Novbr. trat ein Schneidergeselle an Cholera leidend in das Heilig-Geist-Hospital in Behandlung. Derselbe arbeitete seit 8 Wochen in Frankfurt, hatte sich während dieser Zeit nie aus Frankfurt entfernt, und war auch, so weit nachweislich, mit Niemanden in Berührung gekommen, der im Contakt mit Cholerakranken gewesen wäre. Vor seinem Aufenthalte in Frankfurt war er längere Zeit hindurch ununterbrochen in Bockenheim (einem ½ Stunde entfernten Städtchen) gewesen. In Bockenheim war kein der Cholera auch nur verdächtiger Fall vorgekommen. Von ätiologischen Momenten war nur zu ermitteln, dass er am 11. Novbr. sogenannten federweissen Wein (d. i. in der Gährung begriffenen Weinmost) getrunken habe. Dieses Getränk verursachte ihm wässriges Abweichen; er beachtete es nicht, die Diarrhoe steigerte sich, so dass er in der Nacht vom 14. auf den 15. Novbr. einige dreissig Mal auf den Stuhl musste. In derselben Nacht trat häufiges Erbrechen ein. Bei seiner Aufnahme in das Hospital am Morgen des 15. Novbr. waren die Cholerasymptome vollkommen ausgebildet. Die Stühle weisslich, flockig, reiswasserähnlich, sehr heissere, klanglose Stimme, tief liegende Augen, bleifarbene Ringe um dieselben, kühle Temperatur, Puls noch fühlbar, 120 Schläge in der Minute, klein, Urinsekretion unterdrückt, stehen bleibende Hautfalten. Auch dieser Kranke wurde in ein Reservezimmer gelegt, jedoch konnte die Trennung von den übrigen Kranken nicht so rigorös gehandhabt werden, da das Hospital unterdessen gerade auf dem für Männer bestimmten Flügel stärker besetzt war, als bisher.

Um die zu schildernden Verhältnisse richtig auffassen zu können, ist es nöthig, in einigen Worten die lokalen Einrichtungen jener Abtheilung des Hospitals anzudeuten.

Der nach Süden gelegene Flügel für Männer bestimmt, besteht aus 3 Stockwerken. In jedem Stocke befinden sich 3 Säle zu je 12 Betten, welche unter einander nicht verbunden sind, sondern ihre Thüren nach dem Vorplatze haben. An die beiden Ecksäle stossen kleinere Reservezimmer von verschiedener Grösse an, 4—8 Betten haltend. Diese Reservezimmer haben einen Ausgang nach dem Vorplatze, und stehen durch eine Thüre in direkter Verbindung mit dem anstossenden Hauptsaale. Ist der Saal und das Reservezimmer mit Kranken besetzt, so bleibt im Gewöhnlichen zur leichteren Beaufsichtigung und Pflege die Verbindungsthüre zwischen beiden geöffnet, so dass die Kranken des Saales mit denen des Reservezimmers in direkte Verbindung treten können. — Die früheren Cholerakranken waren im oberen Stockwerke in Reservezimmer gelegt worden, deren Hauptsaal unbenützt blieb. Bei diesem neuen Falle musste man ein Reservezimmer des mittleren Stockwerkes benutzen, dessen angrenzender Saal mit Kranken belegt war.

Die bei dem erwähnten Kranken anfangs so sehr stürmisch aufgetretenen Symptome liessen allmälig nach. Am 17. Novbr. war bereits etwas gallige Färbung in der Oeffnung, am 18. Novbr. wurde zum ersten Male nach 3 mal 24 Stunden etwas Urin gelassen. Die Reconvalescenz ging gut und ohne Störung von statten, so dass der Kranke am 24. Novbr. als geheilt entlassen werden konnte. Die eingeleitete Behandlung bestand am ersten Tage in Laudanum innerlich und per Clysma, die folgenden Tage hatte er Flores Zinci gr. j 4 mal täglich erhalten. Auch in diesem Falle hatten auffallend wenige und geringe Wadenkrämpfe statt gehabt. —

Während dieser Kranke im Reservezimmer gepflegt wurde, gingen die leichteren Kranken des Saales ab und zu, enthielten sich jedoch jeder direkteren Annäherung mit dem Cholerakranken, indem zu jener Zeit die Gemüther sehr von Choleraangst befallen waren, ja ich glaube fast in höherem Grade, als in Städten, in welchen die Cholera wirklich herrscht. Zum Wenigsten fand ich in Mainz und Mannheim keine so grosse Angst und Besorgniss vor der wirklich ausgebrochenen Cholera, als in Frankfurt vor der Möglichkeit eines etwaigen Ausbruches. —

Der Cholerakranke befand sich bereits in der Reconvalescenz, als am 19. Novbr. (4 Tage nach seiner Aufnahme in das Hospital) einer unserer anderen Kranken im angrenzenden Saale von der asiatischen Cholera befallen wurde. Es war dies ein Individuum, welches seit dem 23. Oktbr. an einem chronischen Catarrhe (mit Verdacht auf Tuberkulosis) in Behandlung sich befand. Das Bett desselben stand gerade der Verbindungsthüre von Saal und Reservezimmer gegenüber. In den letzten Tagen war er wegen einer unbedeutenden Ulceration am Nabel ganz zu Bette liegen geblieben, somit in keinem Falle in direkte Verbindung mit dem Cholerakranken getreten. Die Tage vor dem Befallenwerden waren bei ihm ausser den Symptomen des chronischen Lungenleidens keine anderen Krankheitserscheinungen beobachtet worden. Nachmittags um 3 Uhr trat die erste Diarrhoe ein, gegen 5 Uhr Erbrechen, und zwar sogleich sehr heftig und copiös. Gegen Abend war schon alles Gallenpigment aus den Stühlen verschwunden, und die Ausleerungen sowohl nach oben, als nach unten hatten die bekannte, weisslich flockige, reiswasserähnliche Beschaffenheit. Es trat schneller Collapsus ein, sehr eingefallenes Aussehen, tief liegende Augen, blaue Ringe um dieselben, kühle Temperatur der Zungenspitze, der Wangen und Extremitäten, Puls kaum fühlbar, 120 bis 130 Schläge in der Minute; heftiger Schmerz in der Magengegend und im Kreuze, Engigkeit der Brust, erschwerte Respiration, grosse Angst, heissere, klagende Stimme. Es wurden ihm zwei Gaben von Laudanum jede zu 12 Tropfen gereicht.

Das Erbrechen lässt darauf nach, das Abweichen hält noch an, reiswasserähnlich. Den Abend spät erhält er noch ein Decoctum Salep

℥vj mit Extr. Nucis vomicae spir. gr. jv, stündlich 1 Löffel. Gegen den starken Durst Eispillen.

Gegen Morgen des zweiten Tages haben sich die Erscheinungen gesteigert. Die Hautfalten bleiben stehen, seit dem Beginn der Krankheit kein Urin mehr gelassen. Als neues Symptom tritt Schwerhörigkeit ein. Auffallender Weise haben im ganzen Verlaufe der Krankheit keine Wadenkrämpfe statt gehabt.

Es wird verordnet Argent. nitr. gr. ij
Aq. destill ℥vj.
Stündlich 1 Löffel voll zu nehmen.

Aeusserlich Sinapismen.

Abends stellt sich ein warmer Schweiss ein, der Puls hebt sich, wird deutlicher fühlbar. Die Höllensteinsolution wird wiederholt und 2stündlich verabreicht.

Den Morgen des 21. Novbr. haben alle Symptome nachgelassen. Er hatte während der ganzen Nacht nur 4 Reiswasserstühle, kein Erbrechen mehr, die Temperatur war mehr zurückgekehrt, der ganze Ausdruck des Kranken nicht mehr so verfallen. Puls deutlich fühlbar, 120. Jedoch noch kein Urin gelassen.

Am 22. Novbr. fanden wir ihn mit geröthetem Gesichte, injicirten Augen, Schwindel, Ohrensausen, es hat sich ein starker Ohrenfluss aus dem linken Ohr eingestellt; Puls 86, keine Oeffnung und Erbrechen mehr seit gestern Abend.

Am 23. Novbr. war dem dünnen Stuhlgang bereits Gallenpigment beigemischt; die Kopfsymptome halten an, der Ohrenfluss ist mässig. Das Argentum nitricum wird wiederholt und stündlich gegeben.

Am 24. Novbr. wird zum ersten Mal etwas weniges Urin gelassen, die übrigen Symptome bleiben dieselben. Die Solution nun 2stündlich verabreicht.

Am 25. Novbr. 4 Schoppen hellgelber Urin gelassen. Während der nächsten Tage lassen die Krankheitserscheinungen alle nach. Die noch anhaltende Diarrhoe ist kothig geworden. Der Ausfluss aus dem Ohr dauert fort.

Der Zustand des Kranken ist so, dass man ihn anfangs December für Reconvalescnt erklären kann. Es wird wegen des Kopfschmerzes und des Schwindels ihm ein Vesicans in den Rücken gelegt, und das Ohr fleissig ausgespritzt.

Am 9. December werden die Kopfschmerzen wieder heftiger, der Puls frequenter, 180 Schläge in der Minute. Die Funktionen der Unterleibsorgane gehen jedoch normal von statten.

Am 10. Dec. Abends ein Frostanfall, Puls 120, stärkerer Ohrenfluss.

In der Nacht vom 11—12. Decbr. phantasirt er, die Zunge wird trocken, heftiger Ohrenschmerz. Es werden 12 Blutegel an das Ohr gesetzt. Mittags verfällt er bereits in Sopor. Der Tod erfolgt am 13. Decbr. Morgens 3 Uhr.

Bei der Sektion fand man die grossen Venen der Arachnoidea stark ausgedehnt, vom Blut strotzend, die Pia mater nicht sonderlich blutreich, kein Erguss zwischen ihren beiden Platten, Hirnsubstanz fest, gesund; jedoch im linken kleinen Gehirn, da wo es am Felsenbein anliegt, ein Abscess in der Grösse von zwei Haselnuss mit grauem stinkendem Eiter angefüllt, die Abscesswandungen mit gelbem, festem Eiter durchtränkt, der Abscess selbst hat die Hirnsubstanz durchbohrt, und etwas Eiter schwimmt auf dem Felsenbein, die Dura mater da, wo sie an dem Felsenbeine anliegt, ihrer Glätte und ihres Glanzes beraubt, an einigen Stellen zerstört, der Eiter communicirt mit dem innern Ohre.

In der rechten Lungenspitze einige verkreidete Tuberkeln, in den Bronchialdrüsen käsige Ablagerungen. Im übrigen die Lungen normal, Bronchien kaum geröthet, Herz gesund. Milz gross, etwas weich. Nieren normal, Leber gross, blutreich, Gewebe derselben normal. Gallenblase enorm ausgedehnt, fast wasserhelle Galle enthaltend. Blase von dunklem Urin sehr ausgedehnt, Darmkanal gesund. —

Wie oben angegeben, war der erwähnte Kranke am 19. November, 4 Tage nach der Aufnahme des vorhergeschilderten Cholerafalles, von der Krankheit ergriffen worden. Zwei Betten von dem zweiten Kranken entfernt in dem Saale lag ein anderer Kranker, welcher plötzlich am 23. November von der Cholera heimgesucht ward. Es war dies ein 22jähriges Individuum, ein Schuhmacher seiner Profession nach. Derselbe war am 31. Oktober im Hospitale in Behandlung getreten mit den Erscheinungen einer Pericarditis. (Die Sektion erwies später, dass es eine Endocarditis war, obgleich alle Symptome zumal das mit der auf die Herzgegend gelegten Hand deutlich fühlbare Reiben für Pericarditis gesprochen hatten). Eine entsprechend eingeleitete Behandlung war von gutem Erfolge gekrönt gewesen. Der Kranke ging zusehends seiner Reconvalescenz entgegen, als sich die beiden Cholerafälle ereigneten. Seine Wiederherstellung war bereits so weit vorgeschritten, dass er den grössten Theil des Tages ausser dem Bette zubrachte. Schon der erste Fall von Cholera flösste ihm grosse Furcht und Besorgniss ein, die er häufig seinen Stubengenossen äusserte. Diese Angst wurde natürlich durch das Auftreten des zweiten Falles sehr erhöht. Er vermied daher, wie mit Sicherheit anzunehmen ist, jeden direkten Contakt mit dem Cholerakranken. Es war bereits seit der Aufnahme des ersten Cholerakranken aufgefallen, dass die Herzbewegungen dieses Herzleidenden wieder viel beschleunigter geworden waren, als sie während der ganzen Rekonvalescenz es gewesen. Am 23. November 7½ Uhr Abends bekommt der Kranke Abweichen, das sich in kurzen Zwischenräumen mehrmals wiederholt; die Oeffnung ist wässerig, bestehend aus einem hellen, grüngelblichen Serum mit flockig weissem Sediment. Bereits um 8 Uhr stellt sich Erbrechen von ähnlichen Massen ein. Die Physiognomie des Kranken verändert,

sich auffallend schnell. Das Gesicht fällt sehr ein, tief liegende, matte Augen, mit blauen bleifarbenen Ringen um dieselben, Zunge und Lippen bläulich, Zungenspitze kühl, schmierig, die Temperatur der Extremitäten vermindert, der Puls sehr klein, fadenförmig, 130—140 Schläge in der Minute. In der Magengegend heftiger Schmerz, starke Oppression der Brust, sehr erschwerte Respiration, grosse Angst. Die Stimme sehr heisser, leise und klagend.

Es wird verordnet: Argent. nitr. gr. ij
Aq. destill. ℥vj.
Stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Gegen den brennenden unlöschbaren Durst Eispillen.

Nachts 12 Uhr: Zunahme aller Symptome bis auf das Erbrechen, welches bis 10 Uhr im Ganzen 5 mal erfolgt war, und sodann aufhörte. Die Hautfalten blieben bereits stehen. Einige sehr geringe Wadenkrämpfe traten ein.

Morgens 7½ Uhr erfolgte der Tod, also nach einem 12stündigen Verlauf der Krankheit, nachdem der Kranke in Allem 13 Stuhlgänge gehabt und 7 mal erbrochen hatte.

Bei der Sektion fand man, wie bei allen Choleraleichen, Mangel an Serum in den Höhlen, wodurch die Eingeweide aller drei Cavitäten ein klebriges Gefühl bei der Berührung hatten, gerade so, als wären sie mit Eiweiss überzogen. Die Hirnhäute blauroth, sehr blutreich, kein Erguss zwischen ihnen, Hirnsubstanz selbst blutreich, sehr fest, kein Erguss in ihr.

Im Herzbeutel, dessen äussere Platte am Sternum fest anklebte, sind gegen 2 Unzen hellgelbes Serum, der Herzbeutel durchsichtig, nicht verdickt, nicht blutreich, nirgends injicirt und nirgends verklebt. Das Herz ist eher grösser, etwas schlaff, viel Blut enthaltend, das theils geronnen, theils dunkelschwarzflüssig ist, theils aus einigen Fibrincoagulis besteht. Die innere Haut des linken Vorhofes ist sehr verdickt, weisslich und nicht mehr glatt. Ebenso, doch etwas minder, die innere Haut des rechten Vorhofes; der ganze Rand der Valvula tricuspidalis mit harten hirse- bis linsengrossen, leicht gerötheten Exsudatknötchen bedeckt. Die Haut des rechten Vorhofes ganz glatt. Die innere Haut der beiden Herzkammern selbst gesund. Die Aorta ganz normal.

Die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung fest verwachsen mit den Rippen, ohne Zwischensubstanz; die grossen Lungenvenen strotzend von dickem, dunkelm Blute, die Lungensubstanz selbst nicht blutreich, eher blassgrau, wird aber an der Luft rasch hell zinnoberroth, nicht schaumig beim Durchschnitt. Die rechte Lunge nicht verwachsen, ebenfalls in der Substanz nicht blutreich, eher blass, und an der Luft schnell sich röthend. — Larynx und Trachea gesund, keine Röthe oder Auflockerung der Schleimhaut, keine vermehrte Absonderung auf derselben. Leber ganz normal, ebenso die Milz klein, etwas matsch.

Nieren sehr klein, nicht blutreich, kein Urin in den Nierenbecken, etwas dicker trüber Urin lässt sich aus den Nierenkelchen herausdrücken, der in seiner äusseren Beschaffenheit viel Aehnlichkeit mit Schleim oder Eiter hat.

Im Magen viele dünne, reiswasserähnliche Brühe, Magenschleimhaut gesund, nicht aufgelockert, weder geröthet, noch sonst entfärbt. Das Duodenum und Jejunum mit kräftig entwickelten Falten, keine Röthe, Auflockerung oder sonstige Zerstörung der Schleimhaut. Die Peyerischen Plaques stark entwickelt, im untersten Theile des Ileum auch die Solitärdrüsen; in einem grossen Theile des Darmes lange Strecken mit einem sehr festen, zähen, hellen, klaren Schleim bedeckt, der fest auflag, jedoch mit darauf gegossenem Wasser sich gut wegschwemmen liess. Ebenso im Dickdarm. Die Mesenterialdrüsen angeschwollen, hellgelb, kein Blut darin sichtbar.

Im Rückenmarkskanal sind die Venen von Blut stark strotzend, auch die Venen der Arachnoidea reich an dunklem Blute, die Substanz des Rückenmarkes fest. —

Ich habe zumal die letzteren Fälle etwas genauer geschildert, um jeden Einwurf im Voraus zu beseitigen, als wäre diese Choleraform, die auch in unseren Gegenden, besonders im Sommer, gerade nicht so sehr selten auftretende Cholera nostras gewesen,

Während sich diese Fälle im Hospitale ereignet hatten, waren in der Stadt keine Erkrankungen an Cholera vorgekommen. Es blieb die Krankheit ausschliesslich auf diese Fälle im Hospitale beschränkt, es fällt daher bei der Betrachtung über die Entstehung derselben ganz die Verbreitungsweise endemischer Krankheiten hinweg.

Die drei ersten Fälle waren ganz ohne Consequenzen geblieben. Man hatte strenge Maassregeln ergriffen zur Vermeidung jeder direkten Communikation mit andern Kranken.

Bei den drei spätern Fällen, bei welchen keine so strenge Trennung von den andern Kranken stattgefunden hatte, lässt sich jedoch ein inniger Zusammenhang derselben unter einander nicht bestreiten. Die Entstehung des ersten Falles der letzten Trias ist unklar, indem hier trotz der sorgfältigsten Nachforschungen nicht der geringste Zusammenhang mit einem Krankheitsheerde aufgefunden werden konnte. Es muss daher die Idee in uns aufsteigen, dass ein selbstständiges primäres Entstehen der asiatischen Cholera vielleicht doch möglich sei, ohne Einwirkung eines Miasmas oder eines Contagiums. Freilich ist dies bei einem so isolirten Falle nur als Hypothese anzusehen, und bedarf noch anderweitiger Data zur Bestätigung, denn wir wissen nicht, ob nicht vielleicht die Cholera

einen Ansteckungsstoff erzeuge, der durch dritte Personen übertragen werden könne. Anders verhält es sich mit der Entstehung der beiden andern Fälle der geschilderten Trias. Es wird sicherlich Niemanden, extremen anticontagionistischen Ansichten zu liebe, einfallen, die gezwungene Erklärung aufzustellen, als seien auch diese beiden letzteren Fälle selbstständig entstanden, ohne mit einander in näherer Beziehung zu stehen. Von einer miasmatischen Entstehungsweise kann hier nicht die Rede sein. Wir sind also zur Erklärung gezwungen, dass hier eine Contagion stattgefunden habe. Wir können sogar einige weitere Schlüsse über das Wesen dieses Contagiums ziehen.

Es hatte nämlich keine direkte Berührung statt gehabt zwischen den ersten Cholerakranken und den später ergriffenen; auch waren keine Gegenstände, die man für von den ersten Kranken inficirt halten könnte, in das Bereich der Angesteckten gelangt. Es waren hier also nur zwei Wege möglich, durch welche die Ansteckung erfolgen konnte: entweder durch ein der Luft beigemischtes Contagium, oder es wurde durch Contakt mit einer dritten nicht ergriffenen Person, der Wärterin, welche sie gemeinschaftlich verpflegte, das Contagium fortgepflanzt. Hierdurch werden wir zur Annahme berechtigt, dass das Contagium kein fixes, wie z. B. bei der Bubonenpest, sei, sondern im Gegentheil ein viel flüchtigeres, das freilich wohl wieder an gewisse Stoffe (etwa die Excreta) gebunden sein kann.

Bei dem zuletzt ergriffenen Falle ist sicherlich eine Unterstützungsursache, die zur Ansteckung disponirte, die grosse Angst des Kranken. Auch mag wohl zum Theil in ihr der rapide tödtliche Verlauf seinen Grund haben, sowie andererseits durch das bestehende akute Herzleiden, bei dem Andrange des Blutes nach den inneren Organen, eine sehr schlimme Complikation entstehen musste. —

Uns dünkt, dass die geschilderten Fälle dazu berechtigen, der Cholera eine, wenn auch beschränkte, Contagiosität zuzusprechen. Damit ist keineswegs gesagt, dass die miasmatische Verbreitung der Krankheit ausgeschlossen sei; denn beide Verbreitungsweisen schliessen sich nicht geradezu unbedingt bei einer und derselben Krankheit aus, sondern können ganz gut neben einander bestehen. Wir widersprechen daher nur der

extremsten anticontagionistischen Richtung, welche jede Ansteckung der Cholera durch ein Contagium läugnet.

Solche Fälle von Contagiosität, wie wir sie beobachteten, sind keine isolirten Thatsachen. In der Geschichte der früheren Epidemie, sowie auch in der des Jahres 1849 sind bereits von verschiedenen Orten eine Reihe ähnlicher Thatsachen veröffentlicht worden, welche sich nur durch die Annahme eines Contagiums erklären lassen. Wir halten es für wichtig, dass ähnliche Fälle, überall wo sie beobachtet werden, zur Kenntniss des ärztlichen Publikums gebracht werden, da in ihnen ein Anhaltspunkt zur Aufklärung dieser dunklen Lehre liegt. —

Nach diesen über die Contagiosität der Cholera gemachten Erfahrungen wurden im Hospitale zum heiligen Geiste sogleich schützende Maassregeln getroffen. Die beiden Zimmer, in welchen Cholerakranken gelegen hatten, wurden geräumt, die Ergriffenen von den übrigen Kranken getrennt, die Zimmer selbst blieben längere Zeit unbenutzt, ergiebiger Verlüftung und Räucherungen mit Chlorkalk ausgesetzt, alle in denselben gebrauchte Immobilien wurden nach der gewöhnlichen Weise der Desinfektion unterworfen.

Auch erzielte man dadurch das erfreuliche Resultat, dass keine weitere Verbreitung der Cholera stattfand, und die anticontagionistischen Ideen, denen man bisher gehuldigt hatte, nur diese zwei unglücklichen Opfer kosteten.

XXIII.

Einige Worte über das sogenannte Ausschliessungsvermögen der Krankheiten.

Von

Dr. J. WALLACH
in Frankfurt a. M.

Man sollte sich hüten, in einer Zeit, in welcher die genauere Erforschung der Lebenserscheinungen alltäglich an den ununterbrochenen Zusammenhang der mechanischen, chemischen und nervösen Vorgänge unseres Körpers mit den Vorgängen in der Aussenwelt erinnert und alle Untersuchungen darauf hindeuten, dass die krankhaften Veränderungen unseres Körpers nur die fortlaufenden Folgen veränderlicher äusserer Einflüsse sind, in dieser Zeit sollte man sich hüten, unbewusst zu dem kaum verlassenen Standpunkte zurückzukehren, von wo man die Krankheiten nach scheinbar feststehenden Merkmalen in getrennte, für sich abgeschlossene Formen zu theilen beliebte. Die Krankheitserscheinungen zerriss man in Symptome der Krankheit und Symptome der Reaktion; Krankheit und Organismus stellte man als zwei feindliche Wesen einander gegenüber; die aus ihrem Wettstreite hervorgehenden Krankheitsgestalten reihete man, wie Pflanzenspecies, als für sich bestehende Organismen nach Familien und Klassen an einander. Hieraus bildete man eine Anzahl von nähern und entferntern Verwandten; die nähern konnten sich vermischen, und daraus erwuchsen dann die Bastardformen; den schroffer von einander abweichenden aber sprach man das Vermögen, sich

zu vermischen, ab. Nach Schönlein's ehemaliger Lehre konnten sich zwei, drei Krankheiten mit einander vermischen und in allen solchen Fällen Bastardformen erzeugen. Skropheln und Syphilis gingen nicht leicht eine wechselseitige Verbindung ein, wohl aber Skropheln und Tuberkeln; Entzündung und Erysipelas — in einem Körper — erzeugten biliöse Pneumonie; Syphilis, Skropheln und Entzündung zusammen bewirkten als Facit Carcinom.

Zu jener Zeit mochte die Mittheilung von Wells über die Eigenthümlichkeit einzelner Krankheiten, sich gegenseitig auszuschliessen, sehr willkommen gewesen sein, und es ist nur zu verwundern, wie nicht schon früher die fieberhaften Hautausschläge, Masern, Scharlach u. s. w., zur Aufstellung der sogenannten Exklusions- und Combinationstheorie Veranlassung gegeben haben.

Die Sache wurde aber erst recht weit getrieben, als man die neuern Untersuchungen französischer Aerzte über die Menge des Faserstoffes und der Kügelchen im Blute, beziehungsweise des Serums, mit gewissen Krankheitsklassen in Einklang zu bringen sich bemühte. Jetzt improvisirte man die sogenannte Krasenlehre, und die Anwendung dieser auf die Lehre von dem Ausschliessungsvermögen schien an den Ergebnissen der Forschung über geographische Verbreitung der Krankheiten eine erwünschte Bestätigung zu erfahren.

Allein wie der Wechsel in der Menge jener zusammengesetzten Blutbestandtheile nur Folge einer wechselnden Einwirkung von aussen sein kann, was man im Augenblicke vergass, so sind auch die Ursachen von der geographischen Vertheilung der Krankheiten nicht auf die Individualität dieser letztern zurückzubeziehen, sondern sie liegen in den mannigfaltigen Wirkungen der Luftbeschaffenheit, des Bodens, der Feuchtigkeit, der Ernährungs- und Beschäftigungsweise, kurz in den Einwirkungen des Wohnortes und der socialen Verhältnisse.

Hiernach bedarf es keiner langwierigen Beweisführung, dass jene Krasenlehre den Bedingungen wissenschaftlicher Geltung widerspricht; denn sie nimmt das Produkt sehr verschiedener Vorgänge für das Wesen dieser Vorgänge selbst und führt eine Menge von Erscheinungen auf eine Ursache zurück, die an sich keine ist. Zweitens lässt sie die so wichtige qualitative Analyse des Blutes ausser Rechnung, weil ihr dazu

der Schlüssel noch fehlt. Daher durfte wohl Lehmann (phys. Chemie, 2te Aufl. 1850, S. 8) die Worte gebrauchen; „es haben uns einige Anhänger der pathologisch-anatomischen Schule mit einer Lehre von den Krasen des Blutes in verschiedenen Krankheiten beschenkt, eine Lehre, an die heute noch kein Chemiker im Ernste glauben konnte.“

Unsere Kenntniss von der chemischen Constitution des Blutes überhaupt ist noch viel zu lückenhaft, als dass wir aus einzelnen Vorkommnissen, die sich in verschiedenen Fällen wiederholen, in andern aber nicht, ohne Begründung der Ursachen hiervon, und ohne Einsicht in die Mittelglieder der Blutbildung, uns die Aufstellung von Krankheitsklassen erlauben dürften, die sich in Affinitätsverhältnissen zu einander befänden, wie etwa für sich betrachtet die chemischen Stoffe. Weit nothwendiger wäre es, statt einer verfrühten Systemsucht die Wege zu ergründen, auf welchen es dem Arzte in Gemeinschaft mit dem Chemiker gelingen könnte, die verwickelten Erscheinungen am thierischen Körper in ihren Anfangs- und Fortgangsstufen festzustellen und zu analysiren. Anstatt z. B. aus zufälligen Gestalten der Exsudate ebenso viele Blutkrasen zu erfinden, erledige man erst die Frage, ob sich die Endosmose der Gewebe oder überhaupt ihre Durchgangsfähigkeit nicht etwa nach der Einwirkung gestörter Nerventhätigkeit ändert, noch ehe das Blut durch seine fest werdenden Bestandtheile die Zwischenräume der Gewebe verstopft hat.

Doch bevor ich mir gestatte, über die bedingte Geltung des sogenannten Exklusionsvermögens selbst einige Andeutungen zu machen, woraus hervorgeht, dass ich dieselbe in einem schärfer zu bestimmenden Sinne keineswegs läugne, möge man an einigen Beispielen sehen, wie sich die Vertheidiger der Lehre durch Uebereilung geschadet und die ganze Sache, der vernünftigen physiologischen Auffassung gegenüber, in eine schiefe Stellung gebracht haben.

Unter Anderm besteht bei ihnen die Ansicht, dass sich Krebs und Tuberkeln, Tuberkeln und Typhus einander ausschliessen. Ich will nicht die Fälle mittheilen, in welchen ich selbst das Gegentheil mehrmals beobachtet habe; aber Virchow beschreibt z. B. im 1ten Bande seines Archives S. 277 ganz ausführlich einen Fall von absoluter Lungentuberkulose mit ausgedehntem Krebsleiden, wobei von einer Verwechslung oder von einem Irrthume die Rede nicht sein kann, wie etwa

in jenem Falle von Heim, den Engel, weil er annimmt, dass möglicherweise die angeblich gefundenen Tuberkeln auch Krebse gewesen seien, zu entkräften versucht. Denn Virchow's Beobachtungen verdienen wohl Glauben; durch den Umstand übrigens, dass viele Forscher ihre jedesmaligen Untersuchungen für durchaus maassgebend erklären wollten, und ihnen nun von anderer Seite entgegengesetzte vorgeführt wurden, entstand in diesem Felde eine so grosse Verwirrung, dass an eine Sichtung des Materials nicht gedacht werden kann, ohne die pathologische Literatur der letzten Jahre vollständig durchzuarbeiten, eine ohnehin vergebene Mühe, weil die Grundlagen selbst auf die es hier ankommt, nicht einmal feststehen. Wenn sich die Histologen darüber nicht einigen können, was blosse Hypertrophie des Pylorus und was Krebs des Magens ist (vergl. darüber Bruch's neueste Untersuchungen in Henle's und Pfeufer's Zeitschr.), wenn man, wie Engel und Zehetmayer, das Wort Combination selbst da gebraucht, wo Tuberkulose der Lungen Hydrops, oder Entzündung oder Decubitus veranlasst, oder wo Typhus Blutstase in den Lungen hervorruft, wenn man diese Dinge, die nur Glieder eines fortlaufend veränderten Lebensprocesses sind, für Combinationen verschiedener Krankheitsformen erklärt, so ist die Kritik auf der einen Seite unmöglich, auf der andern unnöthig. Ferner sollen sich Typhus und Tuberkeln höchst selten (also doch bisweilen!) combiniren, und doch behaupten andere Beobachter ihre völlige Ausschliessung. Cless behauptet, Tuberkel und Magengeschwüre schliessen sich aus; von Andern, und hierzu könnte auch ich einige Beiträge liefern, wird das Gegentheil in Anspruch genommen. Cystenbildung und Tuberkeln schliessen sich zufolge Rokitansky's frühern Beobachtungen (pathol. Anat. I, S. 423) dergestalt aus, dass sie weder in demselben Organe, noch überhaupt in demselben Körper zusammen erscheinen. Eierstockscysten sollten durch ihre Ausdehnung das Zwerchfell in die Höhe drängen und die Lungen durch Druck vor Tuberkeln schützen. Einen solchen Schutz nennt man Immunität! Aber im J. 1847 beschreibt Rokitansky (Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte, Märzheft) selbst Lungentuberkulose bei einer Eierstockscyste. Die den spontanen Aneurysmen zu Grunde liegende Hypertrophie der Arterienhäute soll durch Defibrination (?) des Blutes eine Immunität gegen Tuberkulose bewirken (Rokitansky path. Anat. I, S. 427), und

doch beschreibt Sebastian (Albers über path. Anat. in Canstatt's Jahresb. 1844) eine ganze Zahl von Fällen, wo Hypertrophie der Arterienhäute und tuberkulöse Lungen zusammen vorkamen. Ebenso widersprechend sind die Angaben über Kropf und Tuberkeln (die ich oft zusammen vorgefunden habe), Tuberkeln und Skoliose. Letztere soll jetzt vermittelst ihrer Verengerung der Brusthöhle als Schutz gegen Tuberkulose gelten, während man früher aus entgegengesetzten Gründen gegen die Schnürleiber eiferte. Dass wir aus vielen Berichten über die Nachtheile der Fabrikarbeiten auch von der häufigen Schwindsucht der mit der Spitzenfabrikation beschäftigten Mädchen hören, hat man vergessen; und gerade hier gibt man der Verengerung der Brusthöhle durch die gebückte Körperstellung, den Skoliosen bei einer mit feinem Staube angefüllten Luft, die Schuld (M. s. die Enquête des belgischen Ministeriums über die Fabrikarbeiten, Brüssel 1846—48. 3 Bde.).

Nicht geringere Widersprüche sind in Betreff der Schlüsse zu melden, welche man aus der geographischen Verbreitung der Krankheiten zu ziehen versucht hat, denn auch hier mangelt noch der feste, wissenschaftlich angebaute Boden, und es machen hiervon nur wenige Staaten eine Ausnahme.

Der gelehrteste Vertheidiger des Ausschliessungsvermögens ist auf diesem Felde Boudin, der in verschiedenen Abhandlungen in den Annal. d'hygiène publ. (vom 33ten Bande an) so viel Materialien zusammengestellt hat, dass eine Untersuchung ihrer Gültigkeit mindestens ebenso viel Aufwand an literarischen Forschungen erheischen würde, als er selbst gebraucht hat. Doch liegt hierzu um so weniger Aufforderung vor, als Le Pileur bereits die Unhaltbarkeit der Boudin'schen Arbeit nachgewiesen hat. Die Schlussakten darüber sind im Bd. 37 und 38 der Ann. d'hygiène publ. enthalten, und daraus geht, ganz gegen Boudin's Annahmen, hervor, erstens, dass das Verhältniss der Schwindsüchtigen in den sumpfigen (miasmatischen) Departements Frankreichs grösser ist, als die mittlere Zahl der Schwindsüchtigen für Frankreich überhaupt, und zweitens, dass sich die Schwindsüchtigen in den sumpfigen Departements zu denen in den nichtsumpfigen wie 13 : 4 verhalten, woraus also die Annahme von einer Ausschliessung zwischen Schwindsucht und Wechselfieber, was in den sumpfigen Departements vorherrscht, schlagend widerlegt ist.

Befragen wir uns bei Aerzten, die selbst in Gegenden

leben, wo die Wechselfieber einheimisch sind, so fällt das Urtheil nicht günstiger aus. In der Schrift von Steifensand, das Malariasiechthum in den niederrheinischen Landen, 1848, S. 172 etc., findet man vieles Hierhergehörige zweckmässig zusammengestellt. Buffalini hebt gegen Salvagnoli-Marchetti hervor, dass man in Toskana das Verhältniss der Phthisischen zu den andern Sterbefällen nicht genau kenne, schon weil Malariagegenden mit feuchter, wechselnder Temperatur mit andern, in welchen ein warmes, gleichmässiges Klima herrsche, für gleichbedeutend genommen werden, und doch in den letztern oder an gesunden Orten auch das Wechselfieber nur selten vorkomme. Viele Thatsachen aber sprächen dafür, dass die Schwindsucht an gewissen Orten der Maremme häufiger sei, als in sogenannten gesunden Gegenden. In der in Rede stehenden Maremme z. B. spräche die Statistik statt für eine heilsame antihektische Kraft der Miasmen viel eher für das Gegentheil. Ganz ähnliche Résultate deutet Casper in seinen Denkwürdigkeiten d. med. Statistik in Betreff der vermeintlichen Asyle für Schwindsucht in Italien an. Auch Taussig (Venedig v. Seite seiner klimat. Verh. 1847, S. 70) äussert, man solle ja nicht glauben, dass in Venedig keine oder auch nur sehr wenige Pulmonarphthisen vorkämen, im Gegentheil seien dort Skropheln und Lungenkrankheiten wie überall, wenn auch von milderm Verlaufe.

Die holländischen Aerzte stimmen noch heute dem Ausspruche des Tulpius bei: Pulmonis vomica vix ullibi locorum conspicitur frequentius quam in nostra Batavia. — Sneevogt bemerkt nach Erfahrungen in seinem Krankenhause, dass in den Jahren, wo mehr Wechselfieber vorkamen, auch mehr Phthisiker aufgenommen wurden. Auf der Insel Walchern machen nach Schedal die Schwindsüchtigen $\frac{1}{4}$ aller Sterbefälle aus. In den Alluvialgegenden des linken Scheldeufers (Antwerpen), welche unvollkommen gegen Ueberschwemmungen gesichert sind, und wo stets Fieber herrschen, kommen stets Schwindsüchtige in das Hospital. Diese und ähnliche Angaben hat Steifensand in d. a. Schrift aufgezeichnet und dazu die allerdings nicht zu verwerfende Ansicht gefügt, dass die grosse Sterblichkeit der Wechselfieberkranken in ungesunden Gegenden ihren Grund gerade in der zuvor schon vorhandenen Lungenaffektion habe.

In ähnlicher Weise ist es mit der Ausschliessung zwischen

Typhus und Wechselfieber gegangen; man hat einseitigen Beobachtungen an Orten, wo nicht beide Krankheiten zugleich vorkamen, eine zu grosse Bedeutung beigelegt, oder man entnahm die Gründe für das Ausschliessungsvermögen ungesunden Gegenden, wo die herrschenden Einflüsse des Klimas alle andern Einflüsse in den Hintergrund drängten. Was die Beobachtungen in den Tropengegenden betrifft, so möchten diese übrigens noch unzuverlässiger sein, als die statistischen Angaben aus unsern civilisirtern Staaten, und ich erinnere desshalb hier nur an die Mittheilung Pruner's, der auch in Egypten eine grosse Menge Lungenkrankheiten beobachtet hat, während man sonst dieses Land von denselben frei glaubte.

Hören wir aber zum Schlusse noch den Bericht an, der uns über die im Prager allgem. Krankenhause beobachteten Epidemieen von 1845—1848 (Vierteljahrschrift, Prag 1849, S. 1 bis 47) gegeben wird. Aus der demselben beigefügten Tabelle ersieht man, dass dort im Verlaufe von 4 Jahren Typhus, Ruhr und Wechselfieber in bedeutender Zahl neben einander vorkamen, und zwar fehlte der Zugang an Wechselfiebern nur in zwei Monaten, einmal im December 1845 und einmal im März 1848; in allen übrigen Monaten der 4 Jahre laufen beide Krankheiten, Typhus und Wechselfieber, parallel, wenn auch letzteres in geringerer Anzahl vorkam. Die Typhusfälle (exanthematische und abdominelle) beliefen sich auf 1350, wovon 188 gestorben sind; die Ruhrfälle auf 322, wovon 107 gestorben, und die Wechselfieber auf 211, wovon nur 1 gestorben ist.

„Unter den Ursachen des Wechselfiebers, heisst es in diesem Berichte S. 3, können wir wohl den Aufenthalt in feuchten Gegenden anführen, indem sowohl vom Lande, als auch in der Stadt aus den am Flusse gelegenen Wohnungen die meisten Erkrankungsfälle vorkamen; doch fiel bei vielen Kranken diese Ursache weg, wie z. B. bei einer ziemlichen Anzahl von Reconvalescenten nach andern Krankheiten, welche in der Anstalt an Intermittens erkrankten."

Ferner, „was die Complikationen betrifft, so sahen wir die Krankheit öfter mit Entzündungen, mit Herzkrankheiten, Bleichsucht, Ruhr etc. in Verbindung; Reconvalescenten von Typhus wurden 4 von Intermittens befallen; nie jedoch kam die Krankheit bei frischer, fortschreitender oder weit gediehener Tuberkulosis vor."

Dann S. 36 über Combination und Ausschliessung des Typhus: „Diejenigen physiologischen oder pathologischen Zustände, welche als schützend gegen Typhus angesehen werden, hatten während des Herrschens der Epidemie ihre schützende Kraft verloren; denn wir sahen den Typhus exanth. in Verbindung mit Schwangerschaft und Wochenbett, mit Herzleiden, Tuberkulose, Hydroa und selbst mit Krebs. Mit Tuberkulosis (S. 37), wenn selbe schon veraltet war, kam der Typhus nicht selten vor; jedoch hatten wir auch Gelegenheit, ihn bei frischer, im Fortschreiten begriffener Lungentuberkulose zu beobachten u. s. w." Die Tuberkelhöhlen und die spätern Infiltrationen wurden bei der Sektion nachgewiesen, und dass in diesem besonders hervorgehobenen Falle keine Verwechslung des Typhus mit akuter Tuberkulose statt hatte, geht aus der ausdrücklichen Bemerkung hervor, dass der Typhus mit sehr zahlreichem Ausschlage aufgetreten sei. Auch Syphilitische, Chlorotische, mit Magengeschwür behaftete, selbst Ruhrkranke wurden von dem (exanthematischen) Typhus befallen.

Aus allem bisher Angeführten ergibt sich mit der grössten Entschiedenheit nun wohl das wenigstens, dass das sogenannte Exklusionsvermögen der Krankheiten eine rein passive Erscheinung ist, ebenso wie die der Combination. Sie beruhen nicht auf besondern, den Krankheitsformen eigenthümlichen ontologischen Kräften, die sich den Gesetzen der Physik und Chemie etwa nicht unterordnen liessen, sondern sie lassen sich sogar umgekehrt nur aus diesen letztern erklären. Zu diesem Zwecke darf man sich daher auch des folgenden Vergleiches bedienen, selbst wenn er nicht in allen Punkten auf die Vorgänge der Krankheit passen sollte.

Werden verschiedene chemische Körper in wechselseitige Berührung gebracht, z. B. durch Lösung in einer Säure, so treten von ihnen diejenigen Bestandtheile zusammen, welche sich der Intensität der chemischen Wirkung zufolge am meisten anziehen. Für den Augenblick werden sich also bestimmte chemische Körper aus dieser Reaktion bilden und jede andere Bildung ausschliessen. Kommt aber diese neue Verbindung wieder mit einer andern Säure zusammen, welche eine neue Reaktion bewirkt, so entstehen daraus andere Verbindungen und die frühere wird ausgeschlossen. Unterbleibt die Berührung der verschiedenen chemischen Körper, so unterbleibt auch jede Veränderung ihrer frühern Zusammensetzung.

Nun sind freilich, wie schon Eingangs gesagt, die Krankheitsformen keineswegs mit chemischen Körpern vergleichbar, und es soll gerade davor gewarnt werden, sie als eine Art von Individuen oder Organismen zu betrachten, da sie vielmehr die jedesmalige Resultante sehr verwickelter Vorgänge der verschiedensten Art sind. Allein zu diesen letztern zählen wir jedenfalls die physikalischen und chemischen Einflüsse der Aussenwelt, die verändernd auf die Beschaffenheit unserer Körpertheile einwirken. Und diese Veränderung unserer Körpertheile ist keineswegs für jede Krankheitsform eine specifisch verschiedene, so dass schon daraus allein die Kennzeichen für dieselbe gewonnen würden, sondern die Veränderung ist zugleich bedingt durch den vorherigen Zustand des Körpers. Hiernach wird selbst eine und dieselbe Krankheit bei verschiedenen Menschen, je nach ihrer Constitution, ihrer Lebensweise und ihrer ganzen frühern Gesundheit, verschiedene Erscheinungen hervorrufen, und es können sogar verschiedene Krankheitsursachen die nämlichen allgemeinen Erscheinungen, z. B. Entzündung, Eiterung, Lähmung u. s. w., hervorbringen. Es betheiligen sich also physikalische und chemische Vorgänge an unsern Lebenserscheinungen je nach dem Zustande, in dem sich unsere Körpertheile befinden.

Verbreiten sich nun über eine Länderstrecke die Einflüsse, welche in sonst gesunden Körpern Influenza erzeugen, so werden daselbst zu dieser Zeit die meisten übrigen akuten Krankheiten verschwinden, aber nicht weil die eine Krankheit eine Antipathie gegen die andere hat, sondern weil bei dem epidemischen Auftreten der Influenza die Veranlassungen zu andern Erkrankungen fehlen. Treten dazwischen dennoch solche auf, so beweist dies, dass sich nach örtlichen oder anderweitigen Verhältnissen gleichzeitig noch andere schädliche Einflüsse vorfinden. Ohne solche wird aber die Influenza Alles beherrschen, ähnlich wie sich in dem obigen Falle bei der Berührung chemischer Körper mit einer Säure nur bestimmte chemische Verbindungen erzeugen. Die Hinneigung zur Influenza wird so lange dauern, als der Einfluss vorhanden ist, durch welchen die bestimmten Funktionsstörungen oder die der Influenza günstige Blutmischung unterhalten wird.

Treten jetzt neue schädliche Einflüsse auf, so wird die Influenza verschwinden und die Menschen, die sich ihnen aussetzen, können von einer neuen Krankheit befallen werden.

Die Ausschliessung letzterer währte nur so lange, als der Einfluss jener vorherrschend war.

Es lässt sich aber recht wohl denken, und die Erfahrung bestätigt es, dass sich an einem Orte gleichzeitig verschiedene krankmachende Ursachen entwickeln und in einem Theile derselben Influenza, in einem andern Wechselfieber, in einem dritten, wo vielleicht besonders nachtheilige Verhältnisse obwalten, Typhus erzeugen, so dass diese Krankheiten zu gleicher Zeit neben einander auftreten. Ja es kann sich bei der Influenza in demselben Individuum Typhus entwickeln, da die Störung, welche den Typhus bewirkt, intensiver in die Blutbildung eingreift, als jene, und nun einen chemischen Process in unserm Körper hervorruft, der vorläufig keinen andern zulässt; denn entsteht jetzt im Verlaufe des Typhus etwa Blutstockung in den Lungen, so ist das nicht Combination mit Pneumonie, sondern es waren in dem Individuum wahrscheinlich Umstände zugegen, welche eine Funktionsstörung der Athemwerkzeuge veranlassten, und den Durchgang des Blutes durch ihre Capillaren erschwerten. In Tropenländern wird beim Typhus eher die Leber ergriffen.

Ferner gibt es Krankheitsformen, deren Verlauf nur leise Abweichungen in den wichtigern Funktionen bedingt. Sind solche beim Erscheinen des Typhus vorhanden, so können beide ungestört neben einander verlaufen, ja die erstern können vielleicht, insofern bei dem Typhusfieber der Stoffwechsel von Grund auf umgeändert wird, mit fort in den Strom gerissen werden, und nach Beendigung des Typhus ist auch das frühere Leiden verschwunden.

Wie sich in dieser Beziehung die einzelnen Krankheitsformen zu einander verhalten, kann nur empirisch ermittelt werden, und das bezweckte man eigentlich wohl auch nur, als die Theorie von dem Ausschliessungsvermögen aufgestellt wurde. Allein die Hypothesen der verschiedenen Krasen, wie Albuminose, Hyperinose u. s. w. haben sich durch die Erfahrung widerlegt, und wir sind im Gegentheile belehrt worden, dass sich die meisten Krankheitsprocesse mit einander kreuzen und ein gemischtes Produkt liefern können. Es liesse sich ja überhaupt auch an keine Einwirkung durch Medicamente mehr denken, wenn der kranke Körper unfähig wäre, durch neue äussere Einflüsse auf sich einwirken zu lassen. Freilich treten nicht überall und nicht immer verschiedene krankmachende

Schädlichkeiten an einem Orte auf, das zeigt sich besonders in den Tropenländern, wo das Klima sehr beständig ist, oder auch bei uns, an Orten, wo ein einzelner schädlicher Einfluss das ganze Jahr hindurch fortdauert. Entwickeln sich aber neben den klimatischen Einflüssen auch noch Schädlichkeiten aus unsern socialen Verhältnissen, so wird man auf das ausschliessliche Herrschen einer einzelnen Krankheitsform um so weniger rechnen können, als wir wissen, dass die Krankheitsformen nur ein veränderter Lebensprocess sind, der jedesmal von der mechanisch-chemischen Einwirkung unserer Aussenverhältnisse bedingt wird.

Hiermit sind jedoch die Gesichtspunkte, welche das Ausschliessungsvermögen darbietet, noch nicht erschöpft. Es kommt ferner in Betracht, ob durch den Ablauf einer vorherigen Krankheitsform die Beschaffenheit einzelner Körpertheile nicht so verändert worden ist, dass ihre Textur zur Aufnahme einer neuen Störung die Befähigung eingebüsst hat. Dies kann für kürzere oder längere Zeit der Fall sein, wonach dann entweder die neue Störung doppelt nachtheilig oder aber völlig verhindert wird. Ein Organ, dessen Funktion vernichtet ist, kann für sich nicht mehr erkranken. Freilich gibt es hier sehr relative Stufen, die sich ebenfalls nicht immer im Voraus bestimmen lassen. Ein in seiner Textur zerstörtes Auge kann nicht mehr erblinden; aber eine tuberkulöse Lunge kann durch neue Störungen erst vollends aufgerieben werden. Zu einer rheumatischen Ankylose kann auch noch spinale Lähmung hinzukommen, zu einer kaum überwundenen Dysenterie kann Typhus hinzutreten, wie man aus obigem Berichte ersehen hat. Zu Skoliose können Tuberkeln der Lungen hinzutreten, zu Chlorose Typhus u. s. w. Aus vernachlässigter Pneumonie kann sich Tuberkulose entwickeln; aber Erweichung des Gehirns wird nicht in Sklerose des Gehirns übergehen können.

Die Fälle der Ausschliessung von Seiten einer Krankheit gegen andere lassen sich demnach auf folgende Bedingungen zurückführen. Entweder treten entgegengesetzte schädliche Einflüsse an ein und demselben Orte nicht gleichzeitig hervor, dies ist oft bei den Epidemieen der Fall, deren Ursprung in klimatischen Veränderungen liegt, ferner bei Endemieen, die aus perennirenden Einflüssen des Bodens entstehen. Eine Ausschliessungskraft, die der betreffenden Krankheitsform als besondere Eigenschaft adhärirte, ist aber damit nicht ausgesprochen,

sondern die übrigen Krankheiten bleiben nur aus, weil die Veranlassungen dazu fehlen. Scharlach und Blattern gehen daher nicht in einander über, sie können aber wohl gleichzeitig in einer Stadt auftreten.

Zweitens können gewisse Blutmischungen in Krankheitsformen vorkommen, deren chemische Tendenz nur durch stärkere äussere Einflüsse gestört wird. Alle schwächern Einwirkungen gehen an ihnen vorüber. Cholerakranke werden wahrscheinlich weder von Rheumatismus, noch von Influenza befallen werden; wohl aber können die umgekehrten Fälle stattfinden.

Dort also richtet sich die Ausschliessung nach der räumlichen Verbreitung der Krankheitsursachen, hier nach der Intensität.

Drittens endlich können sich Textur- oder Strukturveränderungen durch eine frühere oder selbst noch vorhandene Krankheit ausgebildet haben, die einer zweiten Krankheit in dem betreffenden Organe den Eingang versperren, also mehr oder weniger ein mechanisches Hinderniss abgeben.

Von solchen Gesichtspunkten betrachtet, hat die viel besprochene und berüchtigte Ausschliessung der Krankheiten durchaus nichts Besonderes; sie steht im Gegentheil theoretisch so fest, wie irgend ein physikalisches Gesetz, und ihre mystische Auslegung rührt nur von einer falschen empirischen Auffassung her.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1) Ein seltener Fall von Hydarthrus im Schultergelenke.

Von

DR. SZOKALSKI,

Arzt des Hospitals d'Alice Sainte Reine in Burgund.

Wenn man die anatomische Beschaffenheit des Kniegelenkes mit der des Schultergelenkes vergleicht, so findet man zwischen den beiden einen auffallenden Unterschied. Die breiten Gelenkflächen des Knies, worauf die ganze Last des Körpers ruht, sind bei jeder Bewegung einer grossen Reibung ausgesetzt, welche bei dem Schultergelenke, wo der Oberarmkopf kaum die Schulterblattspfanne berührt, bei weitem geringer ist. Die oberflächlich liegende Kniekapsel ist allen mechanischen Angriffen ausgesetzt, während das Schultergelenk nicht nur in dem Fettpolster, sondern auch in den es umkleidenden Muskeln, in den Apophysen und ihren Bändern eine hinlängliche Garantie findet. Wenn man noch neben diesem Umstande bedenkt, dass die Quantität der Synovialflüssigkeit bei derselben Ausdehnung der ausscheidenden Flächen von der Intensität der Bewegung abhängt, dass das Kniegelenk am meisten dem Rheumatismus ausgesetzt ist, so wird man ganz natürlich finden, dass Hydarthrus in diesem Gelenke viel häufiger als in dem Schultergelenke vorkommt. Es ist nicht mein Zweck, jene Seltenheit literarisch nachzuweisen, ich überlasse diese Arbeit demjenigen, dem der ganze bibliographische Schatz zu Gebote steht, und begnüge mich mit der Bemerkung, dass Bonnet aus Lyon, der uns vor Kurzem zwei dicke Bände über die Gelenkskrankheiten geliefert hat, keinen speciellen Fall von Hydarthrus der Schultergelenke mitzutheilen hatte, und dass Vidal de Cassis zu einem von Roux aus Toulon beobachteten Falle seine Zuflucht nehmen musste,

um das Bild dieser Krankheit in seinem Handbuche der Chirurgie darzustellen. Sollte sie aber durch irgend einen Umstand seltener in Paris und Lyon als irgendwo vorkommen, so wird dem ungeachtet der folgende Fall, den ich im Hospitale d'Alice Sainte Reine behandelt habe, wegen seiner Nebenumstände nicht weniger Interesse verdienen.

Ein 50jähriger Ackerbauer von mittlerer Grösse und starkem Körperbau wurde am 17. Septbr. v. J. wegen einer bedeutenden Geschwulst der linken Schulter in dem Hospital aufgenommen. Diese Geschwulst war weich, elastisch, schwappend, schmerzlos bei der Berührung, und erstreckte sich von dem Schlüsselbeine bis nahe an den Insertionspunkt des Deltamuskels an dem Oberarmbein. Sie füllte zum Theil die Achselgrube aus und kam hauptsächlich auf der vorderen und Seitengegend der Schulter zum Vorschein. Das Schlüsselbein und das Acromion fühlte man ganz deutlich, den Kopf des Oberarmknochens konnte man aber inmitten der schwappenden und elastischen Masse nicht auffinden. Suchte der Kranke den Oberarm vom Rumpfe zu entfernen, so drückten sich in die Geschwulst die gespannten Muskelfasern des Deltamuskels hinein, so dass man ganz deutlich sah, dass sich der Erguss unter diesem Muskel befand. Der ganze Arm war bis an die Fingerspitzen ödematös angeschwollen und zeigte sich wenigstens doppelt so dick wie der rechte. Die Haut behielt die natürliche Temperatur, war aber hauptsächlich am Unterarm gespannt und mit zahlreichen Wasserblasen übersät. Der Kranke klagte über drückenden Schmerz und über grosse Schwere des Armes, er hielt auch den Rumpf etwas auf diese Seite gebogen und die linke Schulter ein wenig gesenkt. Er sah ermüdet und erschöpft aus, hatte aber kein Fieber, und kam zu Fuss in das Hospital von einem über eine Stunde entfernten Städtchen. Nach der Entstehungsweise dieser Geschwulst befragt, versicherte er, dass er früher nie krank gewesen war, nie an dem Gelenkrheumatismus gelitten, und die Anstrengung jeder Art mit Leichtigkeit ertragen habe. Ende August hatte er sich zum Dreschen verdingt, und nach achttägiger anhaltender Arbeit spürte er etwas Schmerz in der linken Schulter, drosch aber dem ungeachtet noch 8 Tage lang, bis ihn die immer mehr zunehmende Geschwulst des Armes aufzuhören zwang. — Es war nicht zu verkennen, dass es sich in diesem Falle von einer bedeutenden Ansammlung von Flüssigkeit in der Gelenkkapsel und ihrer drei Verlängerungen handelte, die sich zu den Sehnen des M. Infraspinatus, des M. Subscapularis und des langen Kopfes des Biceps erstrecken, und dass die ödematöse Geschwulst des Unterarms nur als Folge jener Ansammlung zu betrachten war. Da aber die Quantität des Ergusses so gross zu sein schien, dass man vernünftigerweise auf die Resorption nicht mehr rechnen konnte, so habe ich mich entschliessen müssen, die Gelenkkapsel künstlich zu eröffnen. Das Verfahren von Raciborski bei der Eröffnung des Empyems *

* Dieses Verfahren, welches erst im November der chirurgischen Gesell-

war mir zu der Zeit noch nicht bekannt. Die Geschwulst wurde desshalb vier Finger breit oberhalb der Insertionsstelle des Deltamuskel an dem Oberarmknochen ganz einfach mit einem Troicart geöffnet, nachdem zuerst die Haut, wie man das gewöhnlich zu thun pflegt, stark auf die Seite verschoben wurde. Ein Strom gelblichbräunlicher und öliger Synovialflüssigkeit floss aus dem Röhrchen nach der Ausziehung der Spitze; seine Quantität betrug 24½ Unzen. Nach der Verklebung der kleinen Wunde mit einem in Collodium getauchten Läppchen zeigte sich die Geschwulst gefallen, was auffallend mit dem Oedem des Unterarmes contrastirte; der Kopf des Oberarmknochens wurde jetzt fühlbar, war aber über einen Zoll von seiner Gelenkpfanne entfernt, so dass man zwischen die beiden einen Finger legen konnte. Der Ellenbogen stand tiefer als der der anderen Seite, hob man ihn in die Höhe, so hörte man deutlich den Stoss im Schultergelenke; bewegte man aber den Arm, so glitschten die Gelenkflächen ganz leicht auf einander, was ganz deutlich beweist, dass die Knorpeln nicht angegriffen waren. Diese Bewegung war schmerzlos und der Kranke konnte sie selbst ausführen, sie wurde aber sorgfältig untersagt und der Arm nach der Eröffnung der ödematösen Wasserblasen auf ein Spreukisschen gelegt. Einige Stunden nach der Operation legte man auf die wunde Fläche der Schulter ein grosses mit Campher bestreutes Blasenpflaster. Die Nacht war ruhig, das Pflaster zog stark, das Oedem des Unterarmes war bedeutend gefallen, im Schultergelenke fühlte man aber eine deutliche Fluktuation. Ich enthielt mich jeder Revulsion auf den Darmkanal, um die Ruhe des Kranken nicht zu stören und die Gelenkfläche einer unnöthigen Reizung nicht auszusetzen, alle Tage legte man aber ein neues Blasenpflaster an der Seite des alten, und der Kranke erhielt innerlich eine leichte Auflösung von Jodkali. Diese Behandlung blieb aber ohne Einfluss auf die Ausscheidung der Synovia, denn an dem sechsten Tage nach der Punktion nahm die Geschwulst wieder ihre primitive Grösse und Beschaffenheit an; sie war ebenso wie vorher, weder heiss, noch schmerzlich, aber diesmal mit einem leichten Fieber begleitet. Die Zunge wurde trocken, die Haut wärmer, der Unterleib etwas aufgetrieben.

---

schäft in Paris mitgetheilt wurde, und die Verhinderung des Luftzutritts in die Eiterhöhlen zum Zwecke hat, besteht darin, dass man in die Oeffnung einer erweichten Schweinsblase die Handhabe eines Troicarts schiebt und dann die Blase um das Röhrchen desselben fest bindet. Hat man sorgfältig jene Blase an die Handhabe angedrückt, so dass sich zwischen den beiden keine Luft befindet, so sticht man den Troicart ein, und indem man sein Röhrchen mit der linken Hand festhält, zieht man mit der rechten die Spitze zurück und lässt sie in die Blase fallen. Nun stürzt sich die Flüssigkeit in die Blase hinein, und wenn sie nicht gross genug ist, um den ganzen Eiterheerd zu leeren, so wird sie eingeschnitten, nachdem man sie zuerst sorgfältig am Troicartsröhrchen mit einem Faden festgebunden hatte. Ist der Eiter ausgeflossen, so bindet man die gemachte Oeffnung fest und schneidet den ersten Faden durch, so dass die Flüssigkeit von Neuem in die Blase sich begeben kann. Es ist leicht begreiflich, dass das Eindringen der Luft in die Eiterhöhle bei diesem Verfahren ganz unmöglich ist.

Der Kranke klagte über Kopfschmerz, Neigung zum Brechen, Trockenheit und Zusammenschnüren im Halse und Drang zum Harnen bei dem sehr sparsamen und gesättigten Urin. Das Jodkali wurde augenblicklich entfernt; da aber das Oedem des Armes immer mehr zunahm und in Gangrän überzugehen drohte, so war ich gezwungen, zu einer neuen Punktion zu schreiten; diesmal erhielt ich 26 Unzen Flüssigkeit, die anfangs dieselbe Beschaffenheit wie die vorige, zuletzt aber die Consistenz von Eiweiss enthielt und in Klumpen in die Schüssel floss. Nach dieser Entleerung hörte man ganz deutlich, wenn man den Arm bewegte, einen krachenden Ton in dem Gelenke, was nach der ersten Punktion nicht wahr genommen wurde, und das Allgemeinbefinden des Kranken verschlimmerte sich alle Tage mehr. Die lederartig trockene Zunge zersprang in Ritzen, die bald in Eiterung übergingen, grosse Mattigkeit, Erschöpfung und Durchfall traten hinzu, das Schultergelenke füllte sich bald von Neuem an, und das Oedem des Armes nahm in demselben Verhältnisse zu. Am zehnten Tage nach der wiederholten Punktion liess sich an der vorderen Wand der Achselgrube hinter dem grossen Brustmuskel eine eigrosse Geschwulst wahrnehmen, die etwas härter und heisser sich zeigte als das herumliegende ödematöse Gewebe, und mit der spontanen Eröffnung der hohlen Kapsel drohte. Dieser Umstand bestimmte mich zu einer neuen Punktion, die mir 21 Unzen Flüssigkeit gab. Sie war aber diesmal dünn, gelbgrünlich, molkenartig und enthielt eine Unzahl geronnener plastischer Flocken. Das silberne Troicartröhrchen wurde auch schwarz, und das Mikroskop zeigte in der Flüssigkeit die Eiterkugeln. Der neuen Entleerung ungeachtet nahm die Geschwulst in der Achselgrube immer mehr zu, sie ist in der Folge in den sogenannten weissen Brand übergegangen, dessen thalergrosser Schorf sich bald lostrennte und den Ausfluss derselben Flüssigkeit nach sich zog, welche bei der letzten Punktion erhalten wurde. Die Sonde drang tief in die Gelenkhöhle hinein und stiess auf mehrere cariöse Knochen. Desarticulation des Oberarmes und das Abtragen der kranken Theile vom Schulterblatte wären vielleicht noch die einzigen Mittel gewesen, welche man in solchem Falle hätte anwenden können, das Allgemeinbefinden des Kranken verbot aber jede Operation. Er starb sechs Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit und die Autopsie wurde 36 Stunden nach dem Tode gemacht.

Der Körper war äusserst abgemagert, die Lunge, das Herz und die Leber hatten ganz normales Aussehen, und die innere Fläche des Magens und der dünnen Gedärme war etwas geröthet. Ein schwarzes, gangränöses, stinkendes Gerinnsel, das sich aus dem Achselgeschwüre entleerte, füllte die Gelenkkapsel aus. Nach seiner Entfernung zeigte sich diese Kapsel übermässig erweitert, etwas verdickt und mit falschen Membranen, die zum Theil loshängten, überzogen. Die ganze innere Hälfte des Oberarmkopfes war durch Knochenfrass

zerstört, und der ihm gegenüberliegende untere Rand der Gelenkpfanne war auch tief angefressen. Die Sehne der langen Portion vom Biceps lag blos inmitten des gangränösen Gerinnsels, das sich zum Theil in eine eigrosse Aushöhlung ergoss, welche sich auf der äussern Seite des Biceps unter dem Deltamuskel befand. Ausser dieser Aushöhlung fand sich noch eine andere zwischen dem Schulterblatte und dem M. Subscapularis, die auch mit demselben Gerinnsel ausgefüllt war und mit dem Achselgeschwüre in Verbindung stand. Die grossen Blutgefässe des Armes, mit ganz besonderer Aufmerksamkeit untersucht, zeigten keine Abweichung von dem normalen Zustande.

Da man die pathologischen Veränderungen der Organe am besten beurtheilen kann, wenn man sie neben die gesunden legt, so eröffnete ich das andere Schultergelenk, und die genaue Untersuchung desselben hat mir nicht nur die Entstehungsweise der Krankheit, sondern auch ihren Verlauf hinlänglich erklärt; der Gelenkkopf des Oberarmknochens dieser Seite hatte seine gewöhnliche Grösse und Gestalt, auf seiner inneren Fläche, welche der Gelenkpfanne gegenüber liegt, sah man aber eine runde sechskreuzergrosse Stelle, worauf der Knorpel gänzlich fehlte und wo sich nur ein dünnes weisses Knochenblättchen befand, wodurch man die Zellen der schwammigen Knochensubstanz unterscheiden konnte. Auf dem Umfang dieses Blättchens sah man einen feinen knorpeligen Ueberzug, der nach und nach dicker wurde und durch seine bläuliche Färbung sich bemerkbar machte. Auf dem unteren Rande der Gelenkpfanne bemerkte man eine ähnliche Veränderung; der Knorpelrand war auch an dieser Stelle ausgerieben und der Grund des daraus entstandenen Grübchens bestand aus einem harten, glatten, elfenbeinartigen Knochen; dergleichen Abnutzungen der Gelenkknorpel hat schon Breschet beschrieben. Girard, Professor zu Alfort, bemerkte sie auch bei den alten Zugpferden, dessen Vorderbeine angestrengt waren; die Gelenkfläche vom Astragalus zeigte bei ihnen eine oder mehrere Gruben, worin der Knorpel ganz abgerieben war, so dass die Knochensubstanz ganz bloss lag. Solche Pferde hinkten nicht, ihr Gang war nur etwas steif. Cruveilhier beobachtete solche Knochenabnutzungen beim Menschen im Knie, im Schulter- und in dem Unterkiefergelenke, und Velpeau in der Hand, dem Ellenbogen- und Fussgelenke. Dass solche Knorpelabnutzung in den beiden Schultergelenken eines unermüdlichen Arbeiters, dessen Krankheitsgeschichte hier mitgetheilt wurde, stattfinden konnte, wird Niemanden befremden; trat nun eine Aufreizung hinzu bei dem anhaltenden Dreschen, so konnte sie leicht einerseits die übermässige Sekretion der Gelenkkapsel und anderseits die Entzündung der entblössten Gelenkstellen zur Folge haben. Diese zwei zu gleicher Zeit entstandenen Krankheiten konnten aber nicht gleichzeitig erkannt werden. Hydarthrus kam zuerst zum Vorschein durch die übermässige Ausdehnung der Gelenkkapsel; er maskirte das Knochenleiden, bis es sich durch

die Reibung der Gelenkflächen und die Beimischung des Eiters zur Synovia kund gab. Ob aber die wiederholte Punktion (abgesehen davon, dass sie unumgänglich nöthig war) oder der mögliche Lufteintritt in die Gelenkkapsel die Entwicklung des Knochenfrasses begünstigt hatte, ist schwer zu entscheiden, jedenfalls würde dann aber eine plötzliche Steigerung der Entzündungssymptome stattfinden müssen, was in dem ganzen Verlaufe der Krankheit niemals beobachtet wurde.

---

2) Ueber die Cholera im Oriente.

Von

HOFRATH DR. A. VEIT
in Kupferzell.

Je öfter wir eine und dieselbe Krankheit beobachten, je mehr wir ihr Auftreten in den verschiedenen Ländern, Jahreszeiten u. s. f. einer fortgesetzten Vergleichung unterwerfen, desto kleiner erscheint uns nach und nach das Bild derselben, desto mehr nähern wir uns der Möglichkeit, auch über ihr Wesen einiges Licht zu erhalten. — Dies ist der Grund, der mich veranlasste, in Folgendem Einiges aus den auf einer mehrjährigen Reise im Oriente gesammelten Notizen über die Cholera der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Obgleich der Orient durch die fast nie erlöschende Pest gehörig decimirt wird, tritt doch auch die asiatische Brechruhr häufig genug in einer Heftigkeit und Bösartigkeit auf, welche der Schwester Pest den Rang streitig macht. Wenn ich daran erinnere, dass die Cholera z. B. bei ihrem Auftreten in Egypten an den einzelnen Orten (besonders Cairo und Alexandrien) nie eine grössere Lebensdauer, als von 3 bis 4 Wochen, ja oft nur von wenigen Tagen hatte, und dabei berechnet wurde, dass die Seuche dennoch den vierten Theil der Bevölkerung ergriff und etwa der sechste Theil derselben starb, so mag man hieraus die Bösartigkeit einigermaassen beurtheilen. Bei der Epidemie von 1835 starben in Cairo, wie mich Dr. Pruner daselbst versicherte, auf diese Weise allein 60,000 Menschen.

Wenn sich die Cholera im Oriente auch nur unter dem Einflusse gewisser atmosphärischer Verhältnisse entwickelt, so unterscheidet sie sich doch schon darin von der Pest, dass ihre Entwicklung nicht so, wie bei dieser, an eine bestimmte Temperatur gebunden ist. Sie fällt desshalb im Allgemeinen in Egypten in die wärmere Jahreszeit, während sie jedoch in den südlicheren Gegenden, wie wir gleich sehen

werden, auch bei beginnendem Frühlinge auftreten kann. Am Nil hinauf ist die Grenze, welche für die Pest besteht, für sie nicht gültig, indem sie diese überschreitet; und wenn Pruner * annimmt, dass sich die Cholera im Oriente hauptsächlich unter dem Einflusse derselben atmosphärischen Processe entwickle, unter dem sich Wechselfieber bilden, und daher auch dieselben endemischen Heerde habe wie diese, so hat diese Ansicht gewiss vieles für sich.

Wir werden später sehen, wie sich bei der Typhusepidemie im Jahre 1837 in Cairo die Cholera aus dieser entwickelte. Die in Folgendem zu beschreibende Epidemie wird uns zeigen, wie sich dieselbe aus entzündlichen Zuständen des Unterleibs herausbilden, oder auch gleichzeitig mit derartigen Fällen in ihrer paralytischen Form auftreten kann.

Auf unserer Reise von Egypten nach dem Sennaar gelangten wir am 1. März 1837 nach el Mecheiref, der Hauptstadt des Berberlandes. ** Die Eingebornen sind von Hautfarbe fast gänzlich schwarz, haben aber doch noch einen bemerkbaren Stich ins Braune. Es wohnen aber hier auch schon viele wirkliche Neger.

Wir erfuhren bei unserer Ankunft, dass schon seit einigen Wochen die Cholera herrsche, und da man hörte, dass ein Hakim (Arzt) sich bei der Gesellschaft befand, wurde ich sogleich in Anspruch genommen.

Die Krankheit tödtete anfangs fast alle, welche befallen wurden, und der ganze Verlauf dauerte höchstens 1 bis 2 Tage. Als wir ankamen, war die Sterblichkeit etwas geringer und der Tod trat meistens erst am 3ten bis 7ten Tage ein. In der etwa über 4000 Einwohner zählenden Stadt wurde die Zahl der seit 4 Wochen Gestorbenen auf 1200 angegeben. Bei unserer Anwesenheit starben täglich beiläufig noch 15 Personen.

Im Allgemeinen begann die Krankheit mit Kopfweh, starker Hitze, grosser Bangigkeit, Drücken oder auch brennendem Schmerze in den Präcordien, dann folgte Erbrechen und Durchfall, gleichzeitig mit Kälte der Extremitäten, Zusammensinken der Gesichtszüge, allgemeinen Krämpfen etc. Der Leib war anfangs häufig aufgetrieben, hart und wurde erst in den letzten Stunden krampfhaft gegen die Wirbelsäule hin zusammengezogen. Der Puls war in der ersten Periode voll und schnell, mit dem Eintritte des Erbrechens klein, zitternd, oft kaum fühlbar. Bei den meisten Kranken wurde wenigstens anfangs durch Erbrechen und Stuhl ein schmutzig schwarzes, sehr diluirtes Blut entleert. Starben die Kranken nicht schnell, so ging die Form der Entleerungen fast immer in jene bekannte Reiswasser ähnliche Flüssigkeit über. Die Zunge war stets feucht, weisslich belegt. Bei den meisten Kranken zeigten sich Petechien.

* Die Krankheiten des Orients vom Standpunkte der vergleichenden Nosologie. Erlangen 1847.

** Liegt im 17° 58′ 58″ nördl. Breite und 31° 36′ östl. Länge von Paris.

Diese Symptomenreihe war aber durchaus keine gleiche und die Erscheinungen, die bei Manchem im Anfange der Krankheit auftraten, beschlossen dieselben bei Anderen.

Um ein treueres Bild dieser Epidemie und der verschiedenen Varietäten in den einzelnen Fällen zu geben, will ich aus den von mir behandelten und aufgezeichneten Kranken einige für die specielleren Formen der Seuche besonders bezeichnende hervorheben.

1) Die Schwägerin des dortigen Gouverneurs Abac-Aja, eine etwa 28 Jahre alte Türkin, von ziemlich zarter, schwächlicher Constitution, war angeblich plötzlich von Brechen und Durchfall befallen worden, ohne dass ein besonderer Schmerz im Unterleib den sonstigen Krankheitserscheinungen vorhergegangen wäre. Die Entleerungen waren zuerst gallicht, dann mehr schleimig, wässerig. Bei meiner Ankunft (4ter Tag der Krankheit) war ziemlich starkes Fieber vorhanden. Die Kranke erbrach noch häufig, und zwar eine schwarze, blutige Masse, ähnlich der bei der Meläna. Seit gestern hatte sich der Durchfall in Verstopfung verwandelt, der Unterleib war aufgetrieben, ziemlich hart, und die Magengegend schmerzhaft gegen Druck. Die Gesichtszüge nahmen namentlich nach jedesmaligem Erbrechen ganz die Form der bekannten Choleraphysiognomie an. Die Zunge war feucht, an der Spitze hochroth, sonst weisslich belegt. — Ich liess 12 Schröpfköpfe auf die Magengegend setzen und gab innerlich eine Emulsion mit Ol. Ricin. und etwas Aqu. lauro-ceras. Gleichzeitig wurde ein Klystier mit Ricinusöl verordnet und Cataplasmen auf den Unterleib gemacht.

Nach einigen Stunden erfolgten hierauf in kurzen Zwischenräumen mehrere Stuhlentleerungen, die meistens aus schwarzem Blute bestanden und nach welchen sich die Kranke sehr erleichtert fühlte.

Am folgenden Tage (5ter Tag der Krankheit) hatte das Erbrechen nachgelassen, der Leib war weicher, weniger empfindlich, der Puls ruhiger. Die Kranke klagte über grossen Durst. Die während des Tages erfolgten 6 Stuhlentleerungen waren mehr wässerig, enthielten aber noch etwas jenes schwarzblutigen Stoffes. Verordnung: Emulsion mit Ol. amygdal. G. arab. und aq. lauro-ceras.; ein Blasenpflaster auf den Magen, Reiswasser zum Getränk. Hiebei machte die Besserung rasche Fortschritte und am 7ten Tage waren alle Krankheitserscheinungen verschwunden.

2) Jusuff, ein Berber von etwa 18 Jahren, erkrankte plötzlich Abends unter dem Gefühle eines brennenden Schmerzes in der Magengegend und grossem Uebelsein, an Erbrechen und Durchfall. Die Entleerungen stellten ein schmutziges, diluirtes Blut dar. Der Puls schnell, unterdrückt; der Unterleib aufgetrieben, gegen Druck etwas empfindlich; Ziehen in den Gliedern und bald darauf krampfhafte Zuckungen in denselben. Das Gesicht hochroth; leichte Delirien. Verordnung: eine Aderlässe von 6 Unzen, 8 Schröpfköpfe auf den Magen; innerlich eine einfache Emulsion und Reiswasser als Getränk.

Am folgenden Morgen waren die Entleerungen etwas seltener und weniger blutig, der Puls dagegen klein, zitternder; der Unterleib zusammengezogen, weniger empfindlich; die Gesichtszüge sehr collabirt; die Hände kalt; heftige Krämpfe, namentlich in den Füssen. Verordnung: Infus. Valerian. mit Aether. sulphur.; Sinapismen an Hände und Füsse, Reibungen der Extremitäten mit wollenen Tüchern. — Abends hatte das Erbrechen aufgehört; die Stuhlentleerungen hatten die Form des Reiswassers; der Puls kaum mehr fühlbar; die heftigsten Krämpfe der Extremitäten; der Unterleib sichelförmig zusammengezogen; das Gesicht zusammengefallen, livid; eiskalte Schweisse über den ganzen Körper; hie und da auf der Haut einzelne Petechien bemerkbar. Der Kranke war in einem halbsoporosen Zustande. Ausser der obigen Arznei wurde noch etwas Laudanum und auf den Unterleib warme Cataplasmen mit Spec. aromat. verordnet. — Nach Mitternacht erfolgte der Tod.

3) Achmed, ein Berberknabe von etwa 10 Jahren, litt seit 8 Tagen an Diarrhöe, Kopfweh, Appetitlosigkeit, ohne Schmerz im Unterleibe. Als ich zu Rathe gezogen wurde, hatte sich Erbrechen dazu gesellt; der Kranke hatte die beginnende Choleraphysiognomie und klagte über Bangigkeit, ziehenden Schmerz in den Gliedern. Der Bauch war weich, wenig empfindlich; die Entleerungen Reiswasser ähnlich. Verordnung: Tinct. rhei aquos. ℥β G. arab. ʒij. Laud. liqu. Syd. ℈β Sacch. ℥β Aq. font. ℥v stündlich 1 Löffel voll; ein Sinapismus auf die Magengegend.

2. Tag. Die Entleerungen sind sich gleich geblieben, die paralytischen Erscheinungen im Zunehmen; der Puls klein, zitternd; Hände und Füsse kalt und zusammengezogen, Kollern im Unterleibe bei contrahirten Bauchdecken, ausgebildete Facies cholerica; Zunge feucht, kalt, bläulich. Verordnung: Infus. Valerian. mit aeth. sulph. und laudanum. Sinapismen, aromatische Cataplasmen auf den Unterleib, Reibungen der Extremitäten mit Wolle.

3. Tag, Morgens. Die Entleerungen erfolgen noch häufig, jedoch nach unten etwas weniger; der Puls gehobener, mehr Wärme der Haut. Der Kranke klagt hauptsächlich über das schmerzhafte Zusammenziehen des Unterleibs und Kopfweh.

Gegend Abend wurde durch das Erbrechen plötzlich Blut entleert, seit Morgens war kein Stuhlgang mehr erfolgt. Die krampfhaften Erscheinungen hatten sich gemindert; der Unterleib jedoch noch zusammengezogen und bei der Berührung empfindlich; der Puls voller; das Gesicht nimmt eine mehr rothe Farbe an; der Kranke schlummert viel. Obige Mixtur wurde ausgesetzt und blos etwas Baldrianthee abwechselnd mit Limonade gegeben. Ein Klystier mit ol. Ricin.

4. Tag. Der Kranke hat in der Nacht vier Mal erbrochen und zwar schwarzes, diluirtes Blut; eine ähnliche Masse wurde auch nach unten entleert. Der Unterleib fest, gegen Druck ziemlich empfindlich;

der Puls schnell, ziemlich voll. Die Krämpfe lassen nach. Heftiger, dumpfer Kopfschmerz mit Sopor. Verordnung: Schröpfköpfe auf den Unterleib, an die Schläfe und in den Nacken. Emulsion aus ol. amygdal. und G. arab. — Narkotische Cataplasmen auf den Unterleib. —

5. Tag. Die Entleerungen sind seltener, namentlich nach oben, und weniger blutig; der Kopf etwas freier; der Unterleib immer noch empfindlich; der Puls wie gestern. Verordnung: Wiederholte Schröpfköpfe auf den Unterleib; Fortsetzung obiger Emulsion, daneben Calomel. gr. j op. p. gr. 1/6 G. arab. Sacch. alb. ana ℈β Dos. vj. Alle 3 Stunden 1 Pulver.

6. Tag. Seit gestern lässt das Erbrechen nach. Der Puls ist ruhiger; allgemeiner warmer Schweiss. In den letzten 24 Stunden erfolgten 8 Stuhlentleerungen von mehr normaler Färbung. Der Unterleib ist gegen Druck immer noch empfindlich. Fortsetzung der gestrigen Mittel.

7. Tag. Der Kranke ist heute, wo ich ihn wegen unserer Abreise verlassen muss, fast als genesen zu betrachten. Er klagt nur noch über einige Empfindlichkeit bei tiefem Drucke auf den Unterleib und etwas eingenommenem Kopf. Die Stuhlentleerungen sind seltener und mehr breiig. Ich hinterliess ihm daher blos noch einige der obigen Pulver nebst den nöthigen diätetischen Vorschriften für die nächsten Tage.

4) M., eine Negerin von etwa 20 Jahren, wird plötzlich ohne bewusste Ursache von Erbrechen und Durchfall befallen, wodurch die pathognomonischen Reiswasser ähnlichen Stoffe entleert werden. Die Kranke klagt über grosse Bangigkeit, Ziehen in den Gliedern; das Gesicht ist zusammengefallen, das Auge wie gebrochen; * der Puls klein, zitternd; der Unterleib fest, ohne Empfindlichkeit gegen Druck. Heftiger Durst. Verordnung: Infus. Valerian. mit aeth. sulphur. und laudanum. Sinapismen auf den Magen und die Extremitäten. Reibungen des ganzen Körpers mit Wolle. Limonade zum Getränk.

Den folgenden Morgen ist der Puls kaum mehr fühlbar; die Extremitäten kalt und, wie das Gesicht, mit eiskaltem Schweisse bedeckt; alle Muskeln krampfhaft zusammengezogen. Die Entleerungen sind seit gestern Abend zwar etwas seltener, enthalten aber blos ein schwarzes, ganz diluirtes Blut. An den helleren Hautstellen, namentlich an dem Innern der Hand und der Füsse sind Petechien bemerkbar. Verordnung: Fortsetzung der gestrigen Mittel; daneben alle halbe Stunden gr. j Campher mit G. arab. — Nachdem die Kranke in einem halb soporösen pulslosen Zustande, der hie und da nur durch Stöhnen unterbrochen wurde, noch ein Paar Stunden zugebracht hatte, erfolgte der Tod am Ende des zweiten Tages.

* Bei Negern tritt natürlich die Choleraphysiognomie, namentlich die livide Farbe, nicht so deutlich hervor, als bei Individuen mit hellerer Hautfarbe; bei den Berbern ist sie jedoch immer noch sehr deutlich erkenntlich.

5) A., ein 14jähriger arabischer Knabe, hatte schon seit etwa 14 Tagen an Durchfall und Erbrechen gelitten, ohne dass sich die charakteristischen Cholerasymptome gezeigt hätten.

Als ich ihn sah, klagte er über etwas Kopfweh, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, hatte eine weisslich belegte Zunge und einen kleinen langsamen Puls. Der Unterleib war gegen Druck etwas empfindlich, und der Kranke befand sich angeblich den einen Tag besser, den andern wieder schlimmer. In den letzten Tagen hatten sich bei jedesmaligem Anfalle des Brechdurchfalls Wadenkrämpfe und schmerzhafte Contraktionen der Bauchmuskeln hinzugesellt. Die Entleerungen waren Reiswasser ähnlich. Verordnung: Calomel gr. j op. pur. gr. 1/3 G. arab. Sacch. alb. ana ℈β Dos. vj; täglich 3 Pulver; schleimige Nahrungsmittel; eine wollene Binde auf den Leib.

Zwei Tage später sah ich den Knaben wieder. Er hatte seit dem Gebrauche der verordneten Mittel kein Erbrechen mehr gehabt und auch die Stuhlentleerungen waren weniger geworden. Heute aber nach gehabtem Gefühl von Frösteln, Ziehen in den Gliedern u. s. f., waren plötzlich nach einander, nach oben und unten, Reiswasser ähnliche Entleerungen erfolgt, und der Kranke zeigte die ausgezeichnetste Choleraphysiognomie; der Puls war schnell, kaum fühlbar; unter den heftigsten Krämpfen bedeckte sich der Körper mit kalten Schweissen. Ich verordnete nebst Sinapismen Reibungen der Extremitäten mit wollenen Tüchern etc., innerlich die schon mehrmals erwähnte Arznei aus Infus. Valerian. mit aeth. sulphur. und laudanum, und sah zu meiner Freude darauf eine baldige Besserung erfolgen. Der Kranke wurde nach Verlauf von 2 Stunden wieder warm, die Entleerungen hörten auf, der Puls hob sich und ein allgemeiner warmer Schweiss machte dem Anfall ein Ende. Die Besserung dauerte jedoch nur bis zum nächsten Tage, an welchem, eine Stunde früher als am vorigen, dieselben Erscheinungen sich erneuerten, nur mit dem Unterschiede, dass dieselben noch heftiger und gefahrdrohender und auch längere Zeit hindurch andauerten, obgleich dieselben Mittel in Anwendung gebracht wurden wie am Tage zuvor. — Der wohl schon früher vorhandene intermittirende Charakter des Uebels, der sich jetzt so deutlich aussprach, veranlasste mich nun, nach vollendetem Anfall folgende Verordnung in Anwendung zu bringen: ℞ Sulphat. Chinin ʒβ aether. sulphur. ℈j syr. simpl. aq. destill. ana ℥j. M. D. S. Alle Stunden einen Kaffeelöffel voll zu nehmen.

Die Portion wurde bis zum nächsten Tage verbraucht und es trat kein weiterer Anfall mehr ein.

6) Ein etwa 36 Jahre alter Berber erkrankte mit dem Gefühl von Uebelsein, Mattigkeit, Kopfweh, Drücken in den Präcordien, grosser Bangigkeit. Bald darauf erfolgte das pathognomonische Erbrechen und Abweichen mit kleinem, schwachem Pulse, kalten Schweissen, heftigen

Krämpfen u. s. f. Verordnung: Infus. Valerian. mit aeth. sulphur. und laudanum, nebst den gewöhnlichen äusseren Reizmitteln.

2. Tag. Der Zustand wie gestern, nur scheint die Haut etwas mehr Wärme zu zeigen und die Entleerungen (die anfangs 6—8 Mal in der Stunde erfolgten) kommen etwas seltener. Fortsetzung der gestrigen Mittel.

4. Tag. Nachdem im Verlauf des gestrigen Tages die Cholerasymptome allmälig mehr in den Hintergrund traten, stellt der Kranke heute das Bild einer eigentlichen Enteritis dar. Der Puls ist voll und hart. Der Unterleib aufgetrieben, sehr schmerzhaft, Erbrechen ist noch vorhanden, dagegen seit 12 Stunden kein Stuhlgang mehr. Der Kopf ist eingenommen und der Kranke delirirt mitunter. Krämpfe zeigen sich nur noch in den Waden und sind hier sehr schmerzhaft. Verordnung: V. Sect. ℥vj, 12 Schröpfköpfe auf den Unterleib; innerlich eine einfache Mandelemulsion und alle 2 Stunden 2 gr. Calomel; Einreibungen von ungt. mercurial. und ol. hyosc. c. in den Unterleib.

5. Tag. Bedeutende Erleichterung aller Symptome.

Es erfolgten seit gestern 3 Stuhlentleerungen mit etwas schwarzem Blut vermischt, dagegen nur einmal noch Erbrechen. Der Unterleib ist noch ziemlich empfindlich gegen Druck. — Fortsetzung der Emulsion, und das Calomel in etwas schwächerer Dosis. Wiederholte Anwendung von Schröpfköpfen. *

7. Tag. Ausser einiger Empfindlichkeit des Unterleibs sind alle Krankheitssymptome geschwunden, und bei der Anwendung von noch etwas Calomel mit Opium und gehörig geregelter Diät genass der Kranke bald vollständig.

Wir sehen aus den vorliegenden Fällen, wie sehr die Krankheit in den einzelnen Individuen, namentlich in Beziehung auf die Symptomenreihe, differirte. Bald traten mehr entzündliche Symptome von Anfang an auf und die Sache endete mit dem nervösen, bald aber begann der Cyklus mit hervorstechenden Nervensymptomen und ging allmälig in einen Entzündungszustand über. Fast in allen Fällen zeigte sich, bald zu Anfang, bald zu Ende, das melänaartige Blutbrechen und wechselte mit den Entleerungen des pathognomonischen Choleraschleims. Obgleich in den bei Weitem meisten Fällen, die unglücklich endeten, die eigentlichen Choleraerscheinungen die Hauptrolle spielten, sah ich jedoch auch mehrere Kranke, die bei fortdauernder Fieberhitze mit Schmerz im Unterleib und theilweisen Deliriren schnell ihrem Ende entgegengingen; hier zeigte sich dann am Ende immer plötzliche Verstopfung mit aufgetriebenem Bauche und Blutbrechen. — Die Epidemie zeigte überhaupt merkwürdige Uebergänge und Verbindungen,

* Die mangelnden Blutegel mussten stets durch Schröpfköpfe ersetzt werden, welche in Hinsicht auf Blutentziehung hier kräftiger wirken, als bei uns, da die Haut nicht blos geritzt, sondern ziemlich tief eingeschnitten wird.

ich möchte sagen, von einer akuten Enteritis durch alle Grade der Nervosität und Dissolution durch bis zur eigentlichen Cholera asiatica.

Alle die Fälle, welche mehr einen chronischen Verlauf hatten, stellten am Ende das Bild einer schleichenden Entzündung der Baucheingeweide dar. Hievon nur ein Beispiel: Man führte mich zu einem Negerkinde von etwa 3 Jahren, welches seit 14 Tagen an Brechdurchfall gelitten hatte. Jetzt war noch etwas Fieber, mehrmaliges Erbrechen, aufgetriebener, etwas empfindlicher Unterleib mit trägem Stuhlgang vorhanden, und der kleine Patient bis zum Skelét abgemagert. Sonderbarerweise hatte man das arme Geschöpf bis an den Hals in Kuhmist eingewickelt und diesen trocknen lassen, so dass er über den ganzen Körper eine harte Kruste bildete, in der nur für Harn- und Stuhlentleerungen kleine Oeffnungen gelassen worden waren. Ich liess nun diesen Panzer entfernen, den Kranken in einem lauwarmen Bade reinigen und gab innerlich p. die 3 gr. Calomel mit $2^1/_3$ gr. Opium, bei welcher Behandlung der Patient in kurzer Zeit genass. Die schnelle Heilung dieses schon für halb todt gehaltenen Kindes hatte grosses Aufsehen gemacht und den dortigen Gouverneur bei unserer Abreise zu der drolligen Bitte veranlasst, ich möchte ihm doch einige Rottel (1 Rottel war = 2 Pfund) jener wunderthuenden Pülverchen zurücklassen.

Der sub 5 erzählte Krankheitsfall möchte wohl als Beleg der Ansicht Pruner's dienen, dass nämlich in den erzeugenden Verhältnissen der Cholera und Febris intermittens einige Aehnlichkeit stattfinde. Sonderbarer-Weise fanden sich auch in diesem Jahre in el Mecheiref und der Umgegend fast gar keine Wechselfieber, während sie sonst hier gar nicht ausgehen. Die Cholera schien sie ersetzt zu haben. Desto häufiger kamen aber gleichzeitig die ebenfalls hier endemischen Ruhren vor, von welchen ich selbst viele Exemplare beobachtete. — Der Aberglaube des Volkes hinderte mich leider, Sektionen zu machen und hiedurch die beobachteten Krankheitsbilder zu vervollständigen. Auffallend war bei allen Leichen, welche der Cholera erlegen waren, die schnelle Fäulniss, so dass sie meist schon nach 2 Stunden schwarz und stinkend wurden.

3) Bemerkungen über die Mechanik des Entzündungsprocesses.

Von

Prof. Dr. Brücke *

in Wien.

Um der Vieldeutigkeit des Wortes „Entzündung“ zu entgehen, muss ich vorausschicken, dass ich von demjenigen Processe rede, bei welchem in den Capillargefässen bei langsamer werdender und zuletzt erlöschender Blutbewegung in ihnen die Blutkörperchen sich anhäufen, so dass sie dieselben zuletzt vollständig anfüllen und verstopfen.

Diese Erscheinung kann man bekanntlich besonders leicht hervorrufen und beobachten, wenn man die unter dem Mikroskope ausgespannte Schwimmhaut eines Frosches mit Ammoniakflüssigkeit betupft. Man sieht alsdann zuerst eine Beschleunigung der Blutbewegung, die wohl von vermehrten Herzcontraktionen herrührt, da der Frosch in seinen Bewegungen und seinem Bestreben zu entfliehen andere deutliche Zeichen des Schmerzes und der Angst gibt. Die Bewegungen des Thieres verlangsamen oft plötzlich die Cirkulation und lassen sie dann ebenso plötzlich wieder in schnellen Gang kommen, was, wie jeder leicht einsieht, in der vorübergehenden Compression grosser Gefässstämme seinen Grund hat. Nach kurzer Zeit beruhigt sich das Thier, und es treten die ersten Zeichen des Entzündungsprocesses auf. Man sieht, dass sich das Blut in den Capillargefässen und kleinen Venen langsamer bewegt, dass beide mehr Blutkörperchen führen als gewöhnlich, und dass diese beiden Erscheinungen fortwährend zunehmen, bis endlich die Blutbewegung in einer Provinz des Capillargefässsystems und den in ihr entspringenden kleinen Venen gänzlich aufhört und die Gefässe erweitert und strotzend mit hochroth gefärbten Blutkörperchen angefüllt sind, die so dicht gedrängt liegen, dass man die Umrisse der einzelnen nur selten noch unterscheiden kann. Untersucht man die Arterien, welche in die von der Stase ergriffene Provinz führen, so findet man ihre letzten Zweige häufig auch schon voll Blutkörperchen, welche sich fort und fort langsam vermehren und die Arterie immer weiter nach aufwärts anfüllen. Indem nämlich in Folge jeder Herzsystole das Blut etwas in dem Gefässe vorrückt, bei der Diastole aber wieder zurückweicht, lagern sich an den ruhenden Blutkörperchen, wie man dies leicht mit den Augen verfolgt, immer neue

---

* Dem Wunsche des Herrn Verfassers entsprechend nahmen wir diese Abhandlung, die in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie unlängst erschienen ist, in das Archiv auf. Die Redaktion.

an, da sie schwerer als die Blutflüssigkeit durch die langsame rückgängige Bewegung weniger afficirt werden, als durch den raschen Impuls nach vorwärts. Untersucht man eine solche Arterie, in der man die Fluktuationen bemerkt, genauer, so findet man, dass sie in ihrem oberen Theile bedeutend verengt ist, so dass oft ein einzelner mit Blutkörperchen gefüllter Ast dicker ist als der Stamm, aus dem er nebst mehreren andern Aesten entspringt; ja wenn man die Arterien da, wo sie von den Zehen aus sich in die Schwimmhaut hineinbegeben, vor dem Versuche mit dem Glasmikrometer durchmisst, so kann man sich leicht überzeugen, dass der innere Durchmesser derjenigen, welche den betreffenden Theil der Capillargefässe zunächst speist, während der Entwicklung der Stase auf die Hälfte, ja auf ein Drittheil und selbst auf ein Viertheil seiner ursprünglichen Grösse reducirt wird. Diesen Zustand der Verengerung der Arterien und der Fluktuation in denselben habe ich bei ausgebildeter Stase oft noch vier bis fünf Stunden lang beobachtet.

Ueber den Zusammenhang der vorbeschriebenen Erscheinungen sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, die aber grösstentheils kein Gegenstand wissenschaftlicher Diskussion sein können, da sie höchst problematische Kräfte, wie z. B. eine vermehrte Anziehung zwischen den Blutkörperchen und den Wänden der Capillargefässe in Requisition ziehen. Nur auf die bekannte Ansicht von Henle muss ich hier näher eingehen, da sie die gangbare ist, und mit Recht den von andern Autoren aufgestellten vorgezogen wird. Henle sagt in seinem Handbuch der rationellen Pathologie (Bd. II. p. 461): „Mit der Erweiterung der Gefässe, welches auch die Ursache derselben sei, sehen wir die Strömung des Blutes sich verlangsamen. Diese Thatsache, auf einem bekannten hydraulischen Gesetze beruhend, bedarf kaum einer besondern Erklärung.“ Dies ist der Obersatz von Henle's Entzündungstheorie, durch welchen er die Verlangsamung der Blutbewegung aus der Erweiterung der Capillargefässe und der kleinen Venen ableitet, welche er als das Primäre betrachtet, ihn müssen wir also zunächst ins Auge fassen. Wenn ich durch eine irgendwie gestaltete Röhre Flüssigkeit hindurchtreibe, so kann ich die mittlere Geschwindigkeit derselben in irgend einem Stücke der Röhre, welches ich als cylindrisch betrachte, ausdrücken durch $v = \frac{p}{tq}$, wenn ich unter p das Flüssigkeitsvolum verstehe, welches in der Zeit t durchpassirt, und unter q den Querschnitt des betreffenden Theils der Röhre. Hiernach scheint es allerdings, als ob v abnehmen müsse, wenn q wächst, man darf aber nicht vergessen, dass p selbst Function von q ist, und dass es leicht geschehen kann, dass bei einem Wachsen von q der Quotient $\frac{p}{tq}$ grösser wird, als er vorher war. Ob dieser Fall eintritt, wird, wenn der als Triebkraft benutzte Druck derselbe bleibt, natürlich abhängen von der Gestalt und den Dimensionen der Röhre und von der Ausdehnung, in welcher q verändert wird. Betrachten wir das Gefäss-

system und die Verhältnisse, unter welchen sich das Blut in denselben bewegt, so finden wir, dass zwar in den Capillaren das Blut langsamer fliesst, als in den Arterien; und selbst etwas langsamer, als in den Venen, und dass mithin der Gesammtquerschnitt des Blutstroms in den Capillaren am grössten ist: auf der andern Seite leuchtet es aber ein, dass trotzdem wegen der Feinheit und der netzförmigen Anordnung der Capillaren der Widerstand, den der Blutstrom in denselben erfährt, sehr bedeutend sei, ja die gesammte Einrichtung des Gefässsystems deutet darauf hin, dass er in ihnen und in den letzten Zweigen der Arterien grösser sei, als irgendwo anders. Es ist ferner, da die Capillaren ausserordentlich enge Röhren sind, klar, dass mit ihrer Erweiterung der Widerstand in ihnen sehr rasch abnehmen muss, und es möchte desshalb einige Schwierigkeit haben, mit Hülfe des hydraulischen Lehrsatzes, auf den sich Henle bezieht, zu beweisen, dass eine Erweiterung der Capillaren eine Verlangsamung und nicht vielmehr eine Beschleunigung der Blutbewegung in ihnen zur Folge haben müsse. Wollten wir aber selbst zu Gunsten der Ansicht von Henle die übertriebene und erweislich falsche Annahme machen, dass der Widerstand, den der Blutstrom in den Capillaren erfährt, verschwindend sei, gegen den Gesammtwiderstand, den ihm das System der Arterien und Venen entgegensetzt, so würde sich dennoch aus der Erweiterung der Capillaren die Entwicklung der Stase nicht vollständig ableiten lassen. Die Erweiterung der Capillaren ist nämlich so gering, dass sie von einzelnen Beobachtern ganz in Abrede gestellt wird, und nach meinen Beobachtungen beträgt sie während der Entwicklung der Stase wenigstens nicht über ein Viertheil des ursprünglichen Durchmessers der Capillaren. Eine solche Erweiterung würde also selbst unter der obigen Voraussetzung, wenn wir die ursprüngliche Geschwindigkeit des Blutstromes in den Capillaren = 1 setzen, dieselbe nur auf 6,4 reduciren können. In den kleinen Venen ist die Erweiterung etwas bedeutender, aber es ist bekannt, dass nicht in ihnen, sondern in den Capillaren die Stase beginnt, und ich werde später zeigen, dass die Gefässerweiterung ebensowohl Folge als Ursache der Stase sein kann. Erweiterungen der Capillaren auf das Doppelte ihres Durchmessers und mehr, wie sie einige Schriftsteller beschreiben, kommen während der Entwicklung der Stase niemals vor, sondern man findet sie nur in Schwimmhäuten, in welchen die Entzündung bereits einige Zeit bestanden hat. Die lokalen Aussackungen an Capillargefässen und kleinen Venen, auf welche Hasse und Kölliker (Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. IV. S. 1) aufmerksam gemacht haben, gehören ebenfalls einem spätern Stadium der Entzündung an, über welches der Akademie zu berichten ich ein anderes Mal die Ehre haben werde.

Was die oben beschriebene Verengerung der Arterien anlangt, so wird ihrer in Henle's Erklärung nicht gedacht, andere Schriftsteller,

wie **Thomson** (Meckel's deutsches Archiv f. Physiologie Bd. I. p. 437) und **Koch** (Meckel's Archiv 1832 pag. 121), erwähnen sie, ohne jedoch fruchtbare Schlüsse aus ihren Beobachtungen abzuleiten. Fragen wir zunächst nach der möglichen Ursache dieser Verengerung, so liegt es auf der Hand, dass sie nicht Wirkung der Elasticität der Arterienwände sein kann, denn diese würde nur eine Verengerung bewirken, wenn der Druck, den das Blut von innenher auf dieselben ausübt, nachliesse, und unter den Erscheinungen der Stase finden wir keine, welche dies zur Folge haben könnte. Die Arterien müssen also durch ihre contraktilen Fasern verengt sein, und wir können als Ursache hiefür den anomalen Zustand aufstellen, in welchen ihre Zweige durch die Stase versetzt sind. Wenn aber dieser im Stande ist, Contraktion in der Arterie zu erregen, so ist kein vernünftiger Grund vorhanden, wesshalb dieselbe auch nicht schon primär durch das ursprünglich angewendete Reizmittel erregt sein sollte, und es drängt sich uns desshalb die zweite Frage auf, ob sich nicht vielleicht die Erscheinungen der Stase aus der Arterienverengerung ableiten lassen.

Wenn man sich zuvörderst nur denkt, dass in eine sich verzweigende Röhre Flüssigkeit hineingetrieben werde, so ist es klar, dass bei eintretender Verengerung der Stammröhre unter übrigens gleichen Verhältnissen die Stromgeschwindigkeit in den Zweigen vermindert werden muss, da der Gesammtwiderstand des Röhrensystems vermehrt wird, und somit würde schon aus dieser Betrachtung eine Verlangsamung des Blutstroms der Capillaren durch Verengerung der Arterien erhellen. Man muss aber ausserdem noch berücksichtigen, dass die Capillargefässe keine vereinzelte Zweigröhren sind, sondern dass sie und die kleinen Venen ein zusammenhängendes Netzwerk bilden, in welches an gewissen Punkten Blut eintritt, während an andern wiederum Blut daraus abfliesst. In einem solchen Netzwerke geht nicht allein durch die Reibung der Flüssigkeit an den Wänden eine bedeutende Menge von lebendiger Kraft verloren, sondern auch dadurch, dass sich verschieden gerichtete Ströme treffen und ein und dieselbe Flüssigkeitsmasse gleichzeitig Impulse von entgegengesetzten Seiten her erhält. Wenn sich nun in einem Röhrensystem von unveränderlicher Form und Grösse Maass und Richtung der Bewegung so auf die einzelnen Punkte des Systems vertheilen, dass der Gesammtverlust an lebendiger Kraft auf das unter den aktuellen Verhältnissen mögliche Minimum reducirt wird, so werden andererseits Veränderungen in dem Kaliber einzelner Röhren, abgesehen von den Veränderungen, welche sie in dem Gesammtwiderstande des Röhrensystems hervorbringen, eine andere Vertheilung der Bewegung auf die verschiedenen Theile des Systems in Rücksicht auf Maass und Richtung derselben bedingen. Betrachten wir den Kreislauf unter dem Mikroskop, so bemerken wir, dass sich im normalen Zustande das Blut in dem ganzen Capillarnetze mit anscheinend ziemlich gleicher Geschwindigkeit

bewegt, nur in einzelnen, etwas weiteren Gefässen, welche man an einzelnen Stellen als Uebergänge aus den Arterien in die Venen in das Capillarnetz eingewebt findet, ist die Bewegung etwas rascher, wovon die Ursache auf der Hand liegt. Verengert sich nun eine Arterie, so muss diese dem normalen Zustande und der normalen Weite der Arterien entsprechende Gleichmässigkeit in der Vertheilung der Bewegung in der nächsten Umgebung gestört werden, und hieraus erklärt es sich, dass in Folge der Verengerung einer kleinen Arterie nicht nur lokale Verlangsamung der Cirkulation, sondern auch lokaler Stillstand und selbst veränderte Richtung der Bewegung in einzelnen Gefässen erzeugt werden kann. Es fragt sich nun, ob man auch die übrigen Erscheinungen der Entzündung von diesem Standpunkte aus erklären könne. Diejenige, welche zunächst und gleichzeitig mit der Verlangsamung der Bewegung in die Augen fällt, ist die Vermehrung der Blutkörperchen in dem langsamer fliessenden Blute. Die Blutkörperchen sind specifisch schwerer als die Blutflüssigkeit und sie werden nur durch die Bewegung des Blutes in demselben flott erhalten, der Blutstrom reisst sie mit sich durch die Capillaren hindurch, und man sieht oft, wie sie sich wenden und biegen müssen, um ihre engen und krummen Wege zu durchwandern. Wenn ein Strom, der einen specifisch schwereren festen Körper mit sich führt, an Geschwindigkeit verliert, so wird die Geschwindigkeit des festen Körpers in der Richtung des Stromes nicht nur absolut abnehmen, sondern auch relativ zu der mittleren Stromgeschwindigkeit, er wird sich senken, in die langsamer bewegten Schichten gelangen, darauf auf dem Boden des Strombettes noch rückweise fortgewälzt werden und endlich liegen bleiben. Bedenkt man, dass den betreffenden Gefässen immer neues Blut zugeführt wird, und dass bei verlangsamter Blutbewegung die mittlere Geschwindigkeit der Blutkörperchen zu der mittleren Geschwindigkeit der Blutflüssigkeit nicht mehr in demselben Verhältnisse steht wie bei rascherer Strömung, so ist es klar, dass sich bei steigender Verlangsamung die Blutkörperchen in den Gefässen mehren, bis sie dieselben am Ende vollständig anfüllen, nun ihrerseits ein neues Hemmniss für die Cirkulation bilden, und die letzten Reste derselben aufheben. Man kann diese Erscheinung mit derjenigen vergleichen, welche man an Flüssen wahrnimmt, die sich durch den Sand, welchen sie mit sich führen, ihr eigenes ursprüngliches Bett versperren, und sich neue Wege zum Meere suchen müssen. Dagegen, dass die Verlangsamung des Blutstromes die Ursache der Anhäufung der Blutkörperchen sei, kann man einwenden, dass keine Anhäufung der Blutkörperchen in den Capillaren der Schwimmhaut stattfindet, wenn man die Cirkulation dadurch verlangsamt, dass man die Schenkelarterie comprimirt, man muss aber wohl bedenken, dass hiedurch die Blutzufuhr für das ganze Bein vermindert wird, was durch die Zusammenziehung einzelner kleiner Arterienzweige nicht in merklichem Grade geschieht,



und zweitens, dass die Cirkulation in dem ganzen Beine gleichmässig verlangsamt wird, und mithin die Blutkörperchen nicht mehr Ursache haben, sich in der Schwimmhaut anzuhäufen, als irgendwo anders.

Endlich fragt es sich, wie sich aus dem bisher Erörterten die Ausdehnung der Gefässe, in welchen das Blut stagnirt, ableiten lasse. Da der Druck, den das Blut auf die Gefässwände ausübt, abhängig ist von dem Widerstande, den es noch zu überwinden hat, so nimmt bei normaler Cirkulation derselbe von den kleinen Arterien zu den Capillargefässen und von da zu den Venen rasch ab, in denjenigen Gefässen aber, in welchen sich die Blutkörperchen angehäuft haben, ist der Widerstand offenbar vermehrt, und sind sie an irgend einer Stelle vollständig verstopft, so bilden sie von dieser an nach aufwärts einen blinden Anhang an dem zuführenden Gefässe, in dem der Druck so stark ist wie an der Stelle dieses Gefässes, an welcher der letzte Ast von ihm abgeht, in dem das Blut noch strömt.

Durch die vorstehenden Betrachtungen meine ich nicht erwiesen zu haben, dass alle Stasen von Verengerung der Arterien herrühren; ich glaube sogar dergleichen zu kennen, welche aus andern Ursachen entstehen: nur so viel, glaube ich, geht aus dem Gesagten hervor, dass sich aus der Verengerung kleiner Arterienzweige die Erscheinungen der Stase mindestens ebenso gut und ebenso vollständig ableiten lassen, als aus einer primären Erweiterung der kleinen Venen und der Capillaren, bei welchen letzteren das Vermögen selbstständig ihr Lumen zu verändern noch dazu im höchsten Grade zweifelhaft ist. Wenn es Manchem auf den ersten Anblick paradox erscheinen mag, dass durch Verengerung der zuführenden Gefässe Entzündung entstehen soll; so liegt dies einerseits in den zum Theil sehr undeutlichen Vorstellungen, welche über die Mechanik des Kreislaufes verbreitet sind, andererseits darin, dass man an den alten Vorurtheilen über Congestion klebend noch immer nicht aufhört, sich die Entzündung als Stockung des Blutes mit Anhäufung desselben in den kleinen Gefässen vorzustellen, während doch die direkte Beobachtung zeigt, dass sich zunächst nicht das Blut in denselben anhäuft, sondern nur die Blutkörperchen, und dass in den betreffenden Gefässen die Menge des Blutplasmas nicht nur relativ zu der der Blutkörperchen, sondern absolut vermindert ist, indem die Blutkörperchen die Räume erfüllen, welche im normalen Zustande von ihm durchflossen wurden. Wenn sich aber die Erscheinungen der auftretenden Stase aus der Verengerung der Arterien herleiten lassen, so scheint es mir da, wo auf einen angebrachten Reiz sowohl Arterienverengerung als Stase beobachtet wird, die natürlichste Auffassung zu sein, dass man erstere bei ihrem Auftreten als die unmittelbare Folge der Reizung und als Ursache der übrigen Erscheinungen ansieht, da die Zusammenziehung der Arterienwände auf Reize zu den sicheren und wohlerworbenen

Thatsachen in der Physiologie gehört, und man sich hierbei jeder Hypothese über Erweiterung der Venen und Capillargefässe durch direkte oder Reflexlähmung in den Gefässnerven überhoben sieht.

---

4) Einige Bemerkungen über die Einspritzung von Kochsalzlösung in den Kreislauf.

Von

PROF. VIERORDT.

Das bekannte Verfahren, welches Valentin bei seinen schätzbaren Untersuchungen über die Blutmenge der Thiere befolgt hat, schien mir mehrerer Verbesserungen fähig zu sein, und so verabredete ich schon vor längerer Zeit mit meinem Freunde Weltzien, Professor der Chemie an der polytechnischen Schule in Carlsruhe, eine Reihe von Versuchen über diesen Gegenstand. Aber gleich der erste, nach einem abgeänderten Valentin'schen Verfahren angestellte Versuch entsprach unseren Erwartungen keineswegs. Wir waren sodann bemüht, allen Schwierigkeiten zum Trotze, die Frage nicht fallen zu lassen, bis äussere Umstände unsere gemeinsame Arbeit unmöglich machten. Nachstehendes ist demnach kein Beitrag zur Lösung der Frage über die Blutmenge, dagegen enthält es einige Bemerkungen über die Kochsalzeinspritzung in die Blutadern, die nicht ganz werthlos sind. —

Eine erhebliche Fehlerquelle in Valentin's Verfahrungsweise schien mir die Wassereinspritzung zu sein; denn es ist eine verhältnissmässig beträchtliche Wassermenge nöthig, um den festen Rückstand des Blutes auch nur einigermaassen herunterzudrücken. Schon durch die plötzliche Vermehrung des Blutes müssen die Gefässe sehr belästigt werden, wesshalb sich auch bei nur einigermaassen starken Wassereinspritzungen in eine Blutader sogleich wässrige Ausschwitzungen bilden. Ich glaubte nun, diesem Fehler ausweichen zu können, wenn eine gesättigte Lösung eines Salzes, welches den Körper nicht zu sehr belästigt, also z. B. von Kochsalz, dem Blute einverleibt würde. Eine starke Lösung wurde gewählt, um möglichst wenig Flüssigkeit in den Kreislauf einführen zu müssen.

Es wurde vorher dem Thier etwas Blut entzogen und die Asche dieser Blutprobe auf ihren Chlorgehalt untersucht. Alsdann wurde die Chlornatriumlösung eingespritzt und nach wenigen Minuten wieder etwas Blut aus der Ader gelassen, und der Chlorgehalt dieser Probe mit dem Chlorgehalt der ersten Blutprobe, unter Berücksichtigung der Menge der eingeführten Chlorverbindung, verglichen.

Um einer zweiten, sehr gewichtigen Einwendung zu entgehen, dass in Folge des plötzlich veränderten Chlorgehaltes des Blutes die endosmotischen Thätigkeiten im ganzen Körper bedeutende Veränderungen zeigen müssen — was auch in der That der Fall ist — wurden in Zwischenräumen von einigen Minuten weitere Blutproben in der Hoffnung entnommen, dass möglicherweise die Abnahme des Chlorgehaltes der Blutasche in den auf einander folgenden Aderlässen eine gewisse Regelmässigkeit zeigen würde, wodurch es uns erlaubt wäre, einen Schluss rückwärts zu ziehen auf die Menge der Chlorverbindungen, welche während des Zeitraums zwischen der Kochsalzeinspritzung und dem ersten darauf folgenden Aderlass aus den Gefässen ausgetreten ist. Damit hofften wir, eine wesentliche Fehlerquelle beseitigen zu können.

Unserem Wunsche, an grossen Thieren zu arbeiten (was wegen der öfteren Aderlässe nothwendig war) wurde durch Herrn Dittweiler, Professor an der Carlsruher Thierarzneischule aufs Bereitwilligste entsprochen. Er stellte uns einen 7jährigen, an schwarzem Staar leidenden, sonst gesunden Wallachen zur Verfügung; das Thier wog 336 Kilogramme und war 6 Tage lang, seitdem es in der Thierarzneischule sich befand, täglich mit 2 Kilogrammen Hafer und 10 Kilogrammen Heu gefüttert worden.

Es wurden dem Thiere um 2^h 30′ 100 Cubikcentimeter Blut aus der linken äusseren Drosselader entnommen; 100 C.C.M. enthielten 0,242 Grammen Chlor. Eine zweite gleichzeitig entnommene Probe von 142 C.C.M. hielt in 100 C.C.M. 0,243 Gr. Chlor.

Zwischen 2^h 50′ und 2^h 55′ wurde dem Thier in die genannte Blutader 304 C.C.M. chemisch reine Chlornatriumlösung, auf 28° R. erwärmt, eingeträufelt. 1,70 C.C.M. dieser Lösung ergaben 1,233 Gr. Chlorsilber = 0,504 Chlornatrium; 1,70 C.C.M. ergaben ferner 0,607 schwefelsaures Natron = 0,499 Chlornatrium. Also waren im Mittel in 1,70 C.C.M. Lösung 0,502 Gr. Chlornatrium enthalten. — Die eingeträufelte Lösung enthielt also 89,86 Gr. Chlornatrium = 54,22 Chlor.

2^h 59′ (also 4 Minuten nach vollendeter Kochsalzeinspritzung) wurden 107 C.C.M. Blut entzogen, in 100 C.C.M. waren 0,283 Gr. Chlor.

3^h 5′ Aderlass von 105 C.C.M. — 100 C.C.M. enthielten 0,281 Chlor.

3^h 11′ werden 95 C.C.M. Blut entnommen; 100 C.C.M. halten 0,250 Chlor.

Die Untersuchung einer 4ten Probe von 75 C.C.M., die 3^h 27′ aus der rechten Drosselader genommen wurde, und die 100 C.C.M. = 0,187 Gramme Chlor ergab, hielt Professor Weltzien für verunglückt.

Alle diese Blutproben waren heller gefärbt, als die vor der Kochsalzeinspritzung abgelassenen. Das Thier war anfangs ruhig. 3^h 11′ fing es etwas zu keuchen an; die Athemzüge und Pulsschläge stiegen bald beide auf 52; es brach ein leichter Schweiss aus. Nach einigen

Minuten liess das Keuchen nach. Erst 4h 30′ hoben sich die Herzschläge sogar auf 80, die Athemzüge auf 60. 6h Puls 65. Am andern Tag, Morgens 8 Uhr, Puls 52. Von auffallendem Durst des Thieres hat der Wärter nichts gemeldet; es blieb noch einige Tage ohne krankhafte Erscheinungen im Stall, bis es für die Anatomie verwendet wurde.

Der 3h 30′ gelassene Harn hatte in 100 C.C.M. 0,713 Gr. Chlor.
Der 4h „ „ „ „ 0,707 „
Der 4h 30′ „ „ „ „ 0,776 „

Die Zunahme des Chlors in dieser letzten Probe darf nicht auffallen, da ja die zuerst entleerte Harnmenge noch Harn mit sich führen musste, der schon vor der Kochsalzeinspritzung aus den Nieren abgeschieden war. Valentin (Wagner's Handwörterbuch, Artikel Ernährung) gibt den Chlorgehalt des Pferdeharns in 100 Gewichtstheilen auf etwa 0,14 im Mittel an. Es hat sich also, wenn ich Valentin's Zahl zu Grunde lege, die Ausscheidung von Chlorverbindungen aus den Nieren um das 5—6fache vermehrt, während die Chlorverbindungen des Blutes nur um $\frac{1}{8}$ vermehrt wurden. Die Sulphate des Harns zeigten keine Vermehrung (leider sind mir die darauf bezüglichen Aufzeichnungen abhanden gekommen), sie werden also nicht, wie man sich schon ausgedrückt hat, mit fortgerissen, wenn andere Harnbestandtheile vermehrt werden.

Wir stellten später noch einen Versuch an einem Pferde an. Hier ergaben sich so erhebliche Unterschiede des Chlorgehaltes von zwei gleichzeitig entnommenen Blutproben, dass Prof. Weltzien, der mit gewohnter Genauigkeit die Untersuchung vorgenommen hatte, darauf verzichtete, den Chlorgehalt der Blutasche sicher bestimmen zu können. Es sind auch seitdem Erfahrungen genug gemacht worden, welche die Schwierigkeiten der Aschenuntersuchungen organischer Körper nachgewiesen haben. —

Vielleicht kommt man mit Einspritzungen anderer Stoffe besser zum Ziel, als es uns gelungen. Jedenfalls scheinen die der Reihe nach vorgenommenen Aderlässe empfohlen werden zu dürfen. Ueberhaupt steht der Physiologie durch künstliche Veränderungen der Blutmischung ein weiteres Feld von Untersuchungen über die Endosmose im lebenden Körper selbst offen, die mancherlei Aufschlüsse über das Blutleben, über Absonderungen und Ernährung geben müssten.

XXV.

Recensionen.

1.

Handbuch der rationellen Pathologie von Henle.

(Schluss.)

Wir fühlen das Bedürfniss, zu einem raschen Schlusse dieser Recension zu kommen, obwohl indessen eine neue Lieferung, mit welcher die erste die Pathogenie enthaltende Abtheilung des zweiten Bandes zu Ende kommt, ausgegeben worden ist.

Wir haben unsern Autor bei den Erkältungskrankheiten mit allgemeinen Symptomen verlassen. Er rechnet zu ihnen, wie wir gesehen haben, herumziehende Schmerzen, Wechselfieber und Tetanus; ausserdem aber noch 4) den akuten Muskel- und Gelenksrheumatismus. Diese dunkle Krankheitsform gibt dem Verf. Anlass zu einer über 23 Seiten sich ausdehnenden Erörterung über verschiedene mögliche und unmögliche Hypothesen. Stellen wir wiederum einmal die Logik und Art der Schlussfolgerung des Herrn Verf. auf die Probe. Seite 260 heisst es: „als Sitz des wesentlichen Krankheitsprocesses betrachte ich (im Gegensatz zu der Annahme primärer Entzündung der Synovialhaut) die festeren zu rascher Anschwellung und Ausschwitzung weniger geeigneten Gewebe, welche zur Bildung des Gelenkes beitragen. Vielleicht sind es die spongiösen Gelenkenden der Knochen, vielleicht die fibrösen Parthieen der Kapselmembran . . . für jene Vermuthung, die Betheiligung (NB. zuvor hatte es geheissen: Sitz des wesentlichen Krankheitsprocesses, jetzt, d. h. 13 Zeilen darauf, wird der Hypothese durch den milderen Ausdruck: Betheiligung ein schlüpfrigerer Eintritt bereitet) der Gelenkenden der Knochen spricht, dass an ihnen, wenn auch nicht in akuten, doch in chronischen Fällen von Gelenksrheumatismus anatomische Veränderungen wirklich nachgewiesen sind.“ Also man höre: dafür, dass der Sitz des wesentlichen Processes im akuten Rheumatismus in den Knochen sei, spricht nach Herrn Henle's pathologischer Rationalität das Vor-

kommen von Veränderungen daselbst im chronischen Rheumatismus. Die Kraft dieser Beweisführung wird noch dadurch erhöht, dass dieser Nachweis des Vorkommens anatomischer Veränderungen von einem einzigen Beobachter herrührt, der nur wenige Fälle mittheilt, von welchen überdies Herr Henle selbst den Zweifel zulässt (pag. 263), ob es auch nur Residuen rheumatischer Gelenksaffektionen gewesen seien. Eine andere Beweisführung, bei der wir die Schwierigkeit, sie zu fassen, eingestehen müssen, ist folgende (pag. 268): Herr Henle nimmt an, dass die Faserstoffvermehrung im Rh. ac. Folge der übermässigen wässerigen Exkretion sei; aber, sagt er sehr richtig, wenn diese Ansicht richtig ist, muss mit dem Fibringehalt auch der Eiweissgehalt wachsen: „dass dies aber wirklich der Fall sei (fährt er fort), dafür zeugt — jedenfalls die Häufigkeit der Speckhaut im akuten Rheumatismus!" Ist vielleicht dieser ganze Passus eine kleine Uebereilung und hat Herr Henle selber nicht recht gewusst, was seine Feder schrieb? oder sollte er wirklich zu dem Einfalle, trotz entgegenstehender direkter Beobachtung die Eiweissvermehrung durch die Krustenbildung beweisen zu wollen, auf folgendem Hypothesenweg gelangt sein: Krustenbildung ist Folge schnelleren Sinkens der Blutkörperchen, schnelleres Sinken Folge rascherer und ausgedehnterer Verklebung der Körperchen, dies Verkleben ist Folge klebrigen Plasmas, und „eine gewisse Klebrigkeit des Plasmas (nach pag. 57) hauptsächlich bedingt durch dessen Reichthum an [Faserstoff und] Eiweiss." Es wäre dies allerdings eine eigenthümliche, bei Herrn Henle jedoch nicht unmögliche Argumentation, um die nöthige Eiweissvermehrung herauszubringen. — Eine andere Probe, die wir im Laufe dieser Erörterung über den Gelenksrheumatismus anstellten, nämlich über die Treue des Verf. im Citiren, fiel ebenso wenig vortheilhaft für ihn aus. Er hat pag. 266 die Idee: es könnte vielleicht der Schweiss des Rheumatischen nicht von Anfang sauer sein, sondern durch Zersetzung (wie ein beliebiger anderer Schweiss) es werden. Offenbar zur Bekräftigung dieser Hypothese führt er an: „Chomel nennt den Schweiss duftend und fragt: soll der arme in Schweiss gebadete Kranke ihn kalt und sauer werden lassen?" Es kann hier keine andere Stelle gemeint sein, als pag. 173 und 174 von Chomel's Rhumatisme (Herr Henle citirt p. 113): in jener Stelle aber heisst es nur: la peau est chaude et moite, und Herr Henle wird wissen, dass diese Worte entfernt nicht bedeuten: der Schweiss ist duftend. Weiter sagt Chomel: Voyez un pauvre arthritique baigné de sueur. Que fera-t-il? la laissera-t-il s'aigrir et se refroidir sur lui? se fera-t-il souvent essuyer? etc. etc. Nirgends will hier Chomel sagen, der Schweiss werde erst sauer beim langen Verweilen auf der Haut, sondern er beschreibt, mit der gewöhnlichen französischen Lebhaftigkeit die Worte offenbar nicht auf die Wagschale legend, die Qualen eines schwitzenden Gelenkskranken, der seiner Schmerzen wegen sich keine Bewegung erlauben und sich keine

Hilfe geben kann, um zu zeigen, dass die Schweisse für einen solchen Kranken „rièn autre chose qu'un inconvenient de plus" seien. Aber so zufällig gefallene Worte verschmäht Herr Henle nicht, wenn sie ihm Material für seinen Hypothesenbau zu liefern im Stande sind. — Vielleicht macht man uns den Vorwurf, dass wir uns hier nur an Aeusserlichkeiten halten, von dem Kern der Theorie aber keine Notiz nehmen. Es möchte schwer sein, unter den vielen selbstständigen Hypothesen Herrn Henle's die Kernhypothese herauszufinden: denn wenn auch recht klare und vulgäre Fragen gestellt sind, z. B. welche Organe und Gewebe leiden im akuten Gelenksrheumatismus, welcher Art sind die lokalen Affektionen bei denselben? so finden wir doch in den Antworten nicht vielmehr als einige Dilemmata von Hypothesen oder eine kühne Construktion eines hypothetischen Weges, der aber doch zuletzt im Sande der Wüste sich spurlos verläuft. Wir verlassen daher den Rheumatismus acutus und widerstehen auch dem Drange, den Schlussbemerkungen über die Erkältungskrankheiten noch einige Bemerkungen zu widmen.

Auf die Anomalieen der Qualität der Säfte und einiges Wenige, was über deren Quantität gesagt wird, folgt der Abschnitt über die Anomalieen der Bewegung und Vertheilung der Säfte (405 — 600). Wir dürfen hier nicht unterlassen, zu notiren, dass Herr Henle die Wissenschaft mit einem neuen Kunstausdrucke und mit einer neuen Gebrauchsweise eines alten bereichert; derselbe zieht nämlich den Ausdruck Collapsus dem der lokalen Anämie vor und nennt Gefässfülle, was wir andere gewöhnliche Menschen Hyperämie nennen — Geschmackssache! Neue Vorwürfe gegen die humoralpathologische Schule und zwar diesmal ausdrücklich gegen die „junge" leiten den Abschnitt ein. Es wird ihr vorgeworfen, dass dieselbe in völligem Widerspruch mit den Regeln der exakten Wissenschaften ihre Theorieen aus den dunkelsten Thatsachen zu schöpfen pflege, dass sie, anstatt mit der rein lokalen, mit der Hyperämie aus innern Gründen anfange, die man einstweilen als Folgekrankheiten eigenthümlicher Dyskrasieen gelten lassen müsse etc. etc. Wer ist denn unter diesen „jungen Humoralpathologen" verstanden? Wohl Niemand anders, als Rokitansky oder Engel und deren Anhänger. Ich bin weit entfernt, die Krasenpathologie der Wiener Schule zu bewundern; aber dieses Mal kommen jene Pathologen sehr unschuldig zu der Ehre, von Herrn Henle widerlegt und überdem noch mit einem Witze abgefertigt zu werden. Weder Rokitansky, noch Engel, noch unseres Wissens irgend Jemand ist in jener Methode befangen, gegen welche Herr Hen[illegible]
das Gewicht seiner eigenen Meinung in die Wagschale legt, w[illegible]
sagt, ich halte es für erspriesslicher, Belehrung b[illegible]
Fällen zu suchen etc. Dabei möge man uns die be[illegible]
erlauben, dass die Ichs in dieser rationellen P[illegible]
zu Bogen überwiegender werden. Herr Henle [illegible]

die alle Welt theilt, zu sagen: **ich** nehme an, dass die Erde um die Sonne sich dreht, **ich** behaupte, dass der Schnee weiss ist, **ich** halte **Carswell's** Ansicht für die richtige, dass die Tuberkeln gewöhnlich von aussen erweichen etc.

Das erste Kapitel (Gefässleere, Collapsus) bietet wenig. Wir führen nur eine selbstständige Erklärung des Verf. oder vielmehr einen zierlichen und verwickelten Hypothesendom über das Eintreten von Atrophie und Brand in Theilen mit gelähmten sensiblen Nerven vor. Die Contraktionen der Gefässe (heisst es pag. 412) werden durch allerlei Ursachen angeregt. Bei Fröschen bemerkt man nach chemischen oder mechanischen Reizen häufig eine Verengerung der Gefässe, welche aber nach wenigen Minuten (Minuten?) in Erweiterung übergeht. Bei Reizung der Haut höherer Thiere stellt sich die Erweiterung sogleich ein. Diese Erweiterung ist die Folge der Aufregung sensibler Nerven, deren Effekt in letzterem Falle von Anfang an vorherrscht, bei den Fröschen aber erst den Effekt der direkten Erregung der Gefässe zu überwinden hat. Sind nun die sensiblen Nerven gelähmt, so können sie selbstverständlich auch nicht aufgeregt werden, also kann auch keine Erweiterung der Gefässe eintreten, also hält die Gefässcontraktion auf mechanische Reize an und — führt zu Atrophie und Brand!! Ich ersuche den Leser, den Passus selbst zu vergleichen, um sich von der wahrheitsgemässen Relation dieser unglaublichen Deduktion zu überzeugen. Dass der Brand in jenen Fällen gewöhnlich mit Hyperämie (also Gefässerweiterung) eintritt, dass noch weit häufiger als Brand chronische Verschwärungen und sogenannte Rothlaufe in derartigen Fällen vorkommen, dass dieselbe Atrophie, dieselbe Neigung zur Mortifikation auch bei einfach motorischer Paralyse sich zeigt (bei der sensiblen, wie bei der motorischen Paralyse ohne Zweifel nur aus mechanischen Gründen) — alles das kümmert Herrn **Henle** nicht, wenn er im eifrigen Aufbau seiner schwindelnden Hypothesen begriffen ist.

Die Gefässfülle (d. h. Hyperämie) nimmt mit Recht einen grossen Umfang des Werkes ein; denn in ihr liegt die Fundamentallehre der Pathologie, der Prüfstein einer vernünftigen Anschauungsweise. Es ist nun freilich in diesen Dingen heutzutage kaum mehr möglich, absolut verkehrt zu sein, und die Rationalität ist hier ein mässiges Verdienst. Die **Henle**'sche Darstellung scheint uns übrigens nicht einmal sehr gelungen zu sein. Der Gegenstand wird in Aetiologie und Symptomatologie zerfallen, was auffallen muss, da doch die ganze erste Abtheilung dieses Bandes nur Pathogenie enthalten, die Symptomatologie aber in eine zweite Abtheilung verwiesen sein soll. Von scharfen Theilungsmomenten ausgehend, thut der Verf. den Thatsachen eher Zwang an, als dass er sie aufklärt, und die Schärfe der obersten Scheidung verliert sich, sobald zum Conkreten herabgeschritten wird. Der Verfasser sagt: es gibt zweierlei Anlässe von Anhäufung des Bluts in den Gefässen: entweder vermehrt sich der Druck des Bluts,

oder es mindert sich der Widerstand der Gefässwände. Er muss aber bald eingestehen, dass dieses Entwederoder nicht so ernstlich zu nehmen ist, sondern dass beide Verhältnisse sehr wohl gemischt sein können, wir möchten hinzu fügen: in Wahrheit fast immer gemischt sind. Die Drucksvermehrung theilt er weiter ab in arterielle und venöse, und nimmt capilläre Hyperämie identisch mit Gefässfülle aus vermindertem Widerstande der Gefässwandungen, was ebenso sehr der Wahrheit, als dem Sprachgebrauch, als der eigenen Ausführung Herrn Henle's widerspricht: denn unter der Rubrik der capillaren Gefässfülle finden sich auch die Verstopfungen durch im Blute mitgeführte Substanzen (Herr Henle nennt dies „humorale Gefässfülle"), in welchen Fällen ein verminderter Widerstand der Gefässwandungen nirgends mit Nothwendigkeit hervorgeht. Ueberhaupt sehen wir, da diese Verhältnisse denn doch allmälig gelichtet, dass der Verf. mit seinem Streben originell zu sein, sich zu Nebendingen flüchten muss und nur da und dort seine genialen Conjekturen einstreut. Dies erschwert das Referat: denn in der Hauptsache ist nichts Neues gesagt: mit sogenannten Gedanken und mit Gedänkchen dagegen ist allerdings nicht gespart: uns scheint es wirklich der Mühe nicht werth, darauf sich einzulassen. Auch manche dem Arzte überraschend neue Funde werden zum Besten gegeben. Pag. 425 wird er z. B. erfahren, dass die Wassersucht bei Herzkranken am Kopfe anfängt; bis zu den Zeiten Herrn Henle's pflegten die Beine und Fussgelenke bei Herzkranken zuerst zu schwellen. — Wir können uns nicht versagen, das Henle'sche System der Gefässfülle (oder des Turgors) unsern Lesern vorzusetzen.

1) Arterieller Turgor (Druck vom Herzen aus);
2) venöser Turgor (Hemmung des Rückflusses durch die Venen);
3) capillärer Turgor,
   a) humoraler capillärer Turgor,
   b) atonischer capillärer Turgor,
      aa) direkt atonischer capillärer Turgor,
         α) bedingt durch schwächende Einflüsse, welche den Tonus der Muskelhaut und die Kraft der Nerven herabsetzen,
         β) oder welche die Verbindung der Gefässnerven mit den Centralorganen aufheben;
      bb) indirekt atonischer capillärer Turgor,
         α) consekutiv indirekt atonisch capillärer Turgor,
         β) antagonistisch indirekt atonisch capillärer Turgor
            αα) traumatisch,
            ββ) central,
            γγ) humoral-specifisch;
4) gemischter Turgor.

Bedauernswürdiger Praktiker, der du es unte-
gores in diesem Systeme Henle'scher Ration[illegible]

Unter der Aufschrift Symptomatologie (der Gefässfülle) werden nun sehr mannigfaltige Dinge besprochen und abgehandelt, Dinge, welche man zum Theil dem Plane und auch dem Inhaltsverzeichniss nach an ganz andern Stellen suchen würde; die mikroskopischen Hergänge, die Röthe, die Geschwulst, Krankheiten der Schleimhäute, serösen Häute, äusseren Haut etc., Catarrhe, Abscesse, die Auflagerungen im Endocardium und auf den Arterien, die Phlebitis, der Hydrops febrinosus, der Schmerz, die Bekämpfung der Ansicht, Entzündung sei Zeichen erhöhter Arteriellität, die Hitze, das Fieber, die Faserstoffvermehrung, die Gefährlichkeit einer die Respirationsschleimhaut treffenden Zugluft. Wir gestehen, dass wir unter der Masse der hiebei vorgebrachten Behauptungen einer Ermattung erliegen, die, wenn wir ausführlich unsere Kritik fortsetzen sollten, sich sicherlich unsern Lesern mittheilen würde. *

* Eine kleine persönliche Differenz kann ich hiebei doch nicht ganz unberührt lassen. Ich hatte an einem andern Orte Herrn Henle durch Rechnung gezeigt, dass seine Erklärung der Zunahme des Faserstoffs in Entzündungen durch den Verlust wässerigen Exsudates eine unmögliche ist. Herr Henle scheint darüber ungehalten zu sein und sagt: wenn sich W. gegen die schwankenden chemischen Thatsachen mit demselben kritischen Geiste oder vielmehr Eifer verhielte, wie gegen die notorisch anatomischen, so würde er nicht verlangen, dass wir auf diese Ziffern grosses Gewicht legen. Ich erlaube mir zu fragen, gegen welche notorische anatomische Thatsachen ich geeifert habe. In der Verbindung, in welcher jener Vorwurf steht, muss man glauben, Herr Henle zähle seine Faserstoffsvermehrungstheorie zu den notorischen Thatsachen: doch es ist wirklich unglaublich, dass es schon dahin mit ihm gekommen sei, dass er seine Hypothesen für notorische Thatsachen halte, wie der Delirant seine Hallucinationen. Uebrigens habe ich betreffend des Vorwurfs einer zu grossen Nachsicht gegen chemische Uebergriffe ein gutes Gewissen. Herr Henle greift unmittelbar darauf eine — Hypothese von mir über die Ursache der Faserstoffvermehrung an. Ich gestehe, dass ich im Jahr 1844, als ich sie äusserte, noch nicht in dem Grade, wie jetzt, von der Ueberzeugung der Verderblichkeit des Hypothesenmachens durchdrungen war. Herrn Henle's rationelle Pathologie war damals noch nicht erschienen! Herr Henle knüpft daran noch einige andere Artigkeiten, z. B. ein liebenswürdiges Gleichniss, das er um meinetwillen verschwendet, und in welchem er die Rolle des Sehenden, ich die des Blinden bekomme. Ich liebe den ungenirten Ton, und bin Herrn Henle dafür dankbar, dass er mirs erleichtert hat, auch meinerseits wenig Umstände zu machen. Wenn er jedoch mir den Rath gibt, die Erwerbungen der Physiologen im pathologischen Gebiete fortan, wenn nicht dankbar, doch stillschweigend zu benützen, so enthält diese Bemerkung den wenig verdeckten Vorwurf begangener Plagiate. Ich bitte Herrn Henle, mir zu sagen, wo ich eine Erwerbung der Physiologen mir zugeschrieben habe: ich werde stets bereit sein, Unrecht wieder gut zu machen; oder wenn ich jemals, wie wir bei ihm es gewohnt sind, vielfach getheilte Ansichten mit der ersten Person des Personalpronoms eingeführt haben sollte, so wird mich das Studium der „rationellen Pathologie" über die Unschicklichkeit und Lächerlichkeit solchen Verfahrens gründlich belehrt haben. Wenn er endlich in meinen Aeusserungen über die Competenz der Physiologen in ärztlichen Fragen nur den schlecht verhehlten Verdruss sieht, dass durch deren Arbeiten der Zugang zum medicinischen Parnass etwas schwieriger geworden sei, so hat es allerdings seine Richtigkeit, dass es verdriesslich ist, mit Durchlesen und Bekämpfen von Hypothesen seine Zeit zu verlieren: die Arbeiten der meisten übrigen Physiologen, welche bekanntlich Experimente machen, sind aber mit denen des Herrn Henle, welcher bekanntlich keine macht, nicht wohl zusammenzustellen, und von einem medicinischen Parnass kann man dermalen nur reden, wenn man sich, wie Herr Henle, bemüht, der Medicin eine überwiegend poetische Färbung zu geben.

Die Hämorrhagieen und die Anomalieen der Thätigkeit der Saugadern, ein besonderes Lieblingskapitel des Verf., bilden den Schluss der 2ten Lieferung des 2ten Bandes.

Die dritte neueste Lieferung enthält die Anomalieen der Ernährung nebst Exsudation und Neubildung. Wir begnügen uns, nachdem wir längst das zulässige Maass einer Recension überschritten, aus dieser Lieferung nur einen Satz hervorzuheben: es ist von der sogenannten Wassersucht der Drüsengänge und namentlich von der damit analogen bekannten Umwandlung der Gallenblase und der Galle in ihr bei Verschliessung des Ductus cysticus die Rede. „Die Krankheit (heisst es) beginnt aller Wahrscheinlichkeit nach mit Collapsus; jedenfalls aber befinden sich die Wände des Ganges, wenn einmal die Wassersucht ausgebildet ist, im Zustand der Blutleere und Atrophie: sie sind blass, werden oft mit Verlust ihrer specifischen Strukturverhältnisse zu Bindegewebblasen ausgedehnt. Dieser anämischen Verfassung der Wände entspricht der Mangel organisirender Thätigkeit in dem eingeschlossenen Fluidum. Aber die Atrophie der Membran, die den Kanal bildet, kann auch zur Beförderung der Exsudation in die Höhle beitragen; denn wie sie zugleich mit der Eigenthümlichkeit ihres Gewebes ihren Tonus verliert und erschlafft, so **schafft sie ein Vacuum**, in welches Flüssigkeit aus der Nachbarschaft eindringen muss!!!" Selbst die Physik hat diesem ideenreichen Genius neue Gesetze zu danken: die Erschlaffung der Wände einer Höhle schafft im Innern derselben ein Vacuum! Wir hoffen auf das baldige Erscheinen einer Henle'schen rationellen Physik!

Doch genug und übergenug von dem Detaile des Inhalts! Wir wenden uns zum Schlusse zu den Fragen: welche Wirkung muss das Buch auf die verschiedenen Klassen der Leser haben? und worin vornehmlich liegt seine Bedeutung?

Für den ordinären ärztlichen Handwerker und Pflastertreter wird es weder schädlich noch nützlich sein: er wird es entweder ganz ungelesen lassen, wie alle anderen, oder er wird, weil viel die Rede von dem Buche ist, die Lektüre versuchen, anfangs an den ergötzlichen Wendungen und Spässen sein Vergnügen haben, bald aber sich ennuyiren und es weglegen.

Dem alten Praktiker des ärztlichen Taktes wird die fremde Sprache des Buches unverständlich sein: er wird sich darin vorkommen wie in einem andern Welttheil, und er wird höchstens in seiner Ueberzeugung von dem unpraktischen Treiben der „Neueren" befestigt werden.

Der Enthusiast der Wissenschaftlichkeit wird davon hingerissen sein, wie einst von Brown und von Broussais, von Schönlein und von Eisenmann. Ein solcher, indem er für die Moden des Tages schwärmt, wähnt sich auf der Höhe der Wissenschaftlichkeit und wirft sich immer dem neuesten Hypothetiker in die Arme: er ist meist unverbesserlich und an ihm auch nicht viel zu verderben.

Vor allen Andern ist es der Anfänger und der halbwegs auf dem Wege zur Aufklärung Stehende, welcher von dem verführerischen Gifte dieses Buches empfindlich inficirt werden wird, und gerade dieser sicheren Gefahr wegen ist es die Aufgabe der Kritik, den Warnungsruf vernehmlich erschallen zu lassen.

Denn das Verderbliche dieses Buches liegt nicht etwa darin, dass gleichgültigen Gegenständen ein weitläufiger, wichtigen ein sparsamer Platz vielfach zugewiesen ist, nicht darin, dass Herr Henle keine Kenntniss von dem gegenwärtigen Zustand der Medicin hat und gegen verlassene Ansichten eifert; nicht darin, dass die Arbeiten der Mikroskopiker überschätzt und auch ihren zweifelhaften Resultaten ein zu grosser Einfluss eingeräumt wird; nicht darin, dass die Thatsachen, welche mitgetheilt werden, zum Theil kritiklos zusammengelesen sind und nur ein schiefes Bild des wirklichen Geschehens geben; nicht darin, dass da und dort die Schlüsse gegen die Logik sündigen; nicht darin, dass auf jedem Bogen einige handgreifliche Verkehrtheiten sich vorfinden und auf jeder Seite einige Halbwahrheiten im Tone der Unbezweifelbarkeit vorgetragen werden.

Alles dieses sind am Ende erträgliche Uebel, deren Correktion getrost der Zeit überlassen werden konnte. Nein! das Gift liegt in dem Attentat auf die wissenschaftliche Methode!

Die gesunde Richtung unserer heutigen Medicin — und es ist dies mehr werth, als alle Entdeckungen — geht auf die Feststellung des Thatsächlichen durch erneuerte genaue Einzelbeobachtung, durch Kritik der vorliegenden Erfahrungen, durch Beobachtung im Grossen (Statistik). Wohl sucht sie den Grund, Gang und Zusammenhang der Ereignisse begreiflich zu machen, aber nicht durch Conjekturen, sondern nur durch Thatsachen selbst, sei es durch klinische, sei es durch experimentelle. In jenen zügellosen Conjekturen, von welchen uns das Aufbrausen und die Verschleimung der Säfte, die Verirrung der Nervengeister und die Polarisation der Kräfte längst belächelte Beispiele sind, lag in vergangenen Zeiten vor allem andern das Hinderniss des Fortschreitens unserer Wissenschaft.

Diese verlorene Herrschaft der Hypothese aber ist es, welche Herr Henle unter der lockenden Firma der Rationalität wieder herzustellen versucht. In diesem leichtsinnigen Theoretisiren, das auf schwache Köpfe so schnell als bewundertes und ansteckendes Beispiel wirkt, in diesem aprioristischen Ausdenken von Möglichkeiten, bei welchen die Wirklichkeit gewöhnlich vergessen wird, liegt die Gefahr des Buches für den Unselbstständigen und für den Anfänger. Und darum müssen wir im Interesse einer ernsten Wissenschaft, wie im Interesse der Lernenden und des Publikums, das noch nicht ganz an der Solidität der Aerzte zweifelt, Protest einlegen gegen solchen Rückfall in das frivole Spiel mit Hypothesen. *Wunderlich.*

2.

Die Physiologie der Nahrungsmittel, ein Handbuch der Diätetik von Dr. Jac. Moleschott. Darmstadt 1850.

Der dritte Band von Tiedemann's Physiologie, wie er hier in einer vollständigen Umarbeitnng durch Dr. Moleschott, den Uebersetzer von Mulder's physiologischer Chemie, vor uns tritt, erregt in dieser seiner neuen Form, abgesehen von seiner praktischen Bedeutung, noch insofern ein besonderes Interesse, als er den in- und extensiven Fortschritt unserer Kenntnisse von den Nahrungsstoffen, namentlich soweit dieselben auf chemische Forschungen begründet sind, sprechend an den Tag legt.

Die Art, in welcher der Verf. das so reichlich vorhandene Material anordnet und verarbeitet, ist als eine logische und umsichtige durchaus anzuerkennen. Er stellt die Beschreibung des allgemeinen Nahrungssaftes, des Blutes, an die Spitze, und leitet aus dessen Zusammensetzung die Folgerungen ab über die zur Forterhaltung seiner Normalmischung geeigneten und nothwendigen äusseren Zufuhrstoffe. Hiedurch wird er auf eine Erörterung der chemischen Constitution der einfachen Nährstoffe und ihres Verhaltens bei der Verdauung geführt; nebenbei erhalten denn die Erscheinungen des Hungers und Durstes, die Processe der Ab- und Aussonderung, sowie die Folgen der Inanition ihre Würdigung. Auf diese Kapitel folgt eine nach Vollständigkeit ringende, aber eben desshalb für manchen Leser sehr ermüdende, zoologische und botanische Heerschau aller derjenigen Geschöpfe, welche irgend zur menschlichen Nahrung verwendbar sind. Den Beschluss des 646 Seiten starken Werkes machen mehrere interessante Abschnitte über Verdaulichkeit und Nahrhaftigkeit der Alimente (wobei die physiologischen und chemischen Nutritionsskalen geprüft werden), und eine Skizze über die zu treffende Auswahl der Nahrungsweise in diesen oder jenen speciellen Zuständen der Gesundheit oder des Krankseins.

So sehr Rec. das gründliche Quellenstudium des Verf. im Allgemeinen lobend hervorheben kann, so muss er doch auf zahlreiche Lücken aus der neuesten Literatur in dem Werke aufmerksam machen, und es müssten dieselben dem Buche zum Tadel aufgerechnet werden, wenn der Kritiker auf die Jahrszahl des Titelblattes, und nicht etwa auf einen Passus der Vorrede Rücksicht nehmen wollte. In letzterem erbittet sich nämlich der Verf. gerade wegen solcher Unvollständigkeit im Voraus die Absolution, indem er dieselben aus der vielfachen Unterbrechung und Verzögerung im Drucke des Buches ableitet. Es sollen nur einige Beispiele derartiger wichtiger Lücken beigebracht werden. Der Verf. bedauert, dass die Wissenschaft noch keine irgend genauen und zuverlässigen Analysen der Blutasche besitze, während

sie doch schon solche seit dem Januar 1849 durch Verdeil erhalten hat, dessen Untersuchungen als wichtigstes Ergebniss eine überraschende, durch die Art der Ernährung wesentlich influenzirte, Verschiedenheit in der Mischung der unorganischen Blutbestandtheile ausweisen. So wird ferner Seite 116 das Pectin ganz im Widerspruch mit Frémys neuesten Resultaten mit den Kohlenhydraten zusammengestellt und noch seine Umwandlungsfähigkeit in Zucker behauptet. Ebenso fehlt jede Rücksicht auf Böcker's fleissige Arbeit über die Genussmittel, auf Bernard's Versuche über die Verdauung der Fette und die emulsive Kraft der Pankreatischen Flüssigkeit, auf die Experimente von Jakubowitsch über die Funktion des Speichels etc. Doch kann es Rec. nicht einfallen, auf diese durch die Vorrede entschuldigten Unterlassungen hin irgend eine Rüge aussprechen zu wollen.

Dagegen fielen ihm einige Auslassungen auf, die in einem so voluminösen Traktate über die Alimente nicht hätten geschehen sollen; so unterblieb jede Erwähnung des Wurstgiftes, das wegen der Häufigkeit seines Vorkommens wenigstens für Württemberg einen weit praktischeren Gegenstand zu neuen Forschungen abgeben kann, als die meisten sonstigen Verderbnisse der Nahrungsmittel; ebenso konnte Rec. kein Wort über das Käsegift finden, wegen dessen doch einige deutsche Regierungen ganz specielle Medicinalverordnungen erlassen haben u. s. w.

Seite 10 gibt Moleschott an, dass Enderlin und er selbst im Blute vergeblich nach Milchsäure gesucht haben. Rec. hat in den letzten Monaten eine sehr umständliche Untersuchung des Pferdebluts ausgeführt, wobei er mit grossen Massen arbeitete; nichts desto weniger war es ihm gleichfalls unmöglich, Milchsäure irgend sicher darin aufzufinden. Auch Kreatin konnte er nicht darin entdecken.

Einige Unrichtigkeiten im Ausdruck, wie Chloralkalien (Seite 14) statt Chloralkalimetalle und Aehnliches dürften kaum der Erwähnung werth sein. Dagegen finden sich doch auch wirklich unrichtige Ansichten in dem Buche, z. B. die Behauptung, dass die Galle alkalisch sei, und durch ihr Alkali den Magensaft neutralisire, während die Mehrzahl der neuen Beobachter die normale und frische Galle ganz neutral gefunden hat. Auch die Vorstellung, dass im Blute die Fette als freie Fettsäuren und als Fettseifen cirkuliren, und erst beim Austritte aus den Gefässen sich mit den Elementen des Glycerins verbinden, scheint wenigstens für jetzt mehr als gewagt. Unklar war dem Rec. ferner die Bemerkung, dass Thonerde in grosser Menge in den Vegetabilien genossen werde (S. 115).

Trotz dieser Ausstellungen, die ein aufmerksamer Leser leicht noch vervielfältigen könnte, ist diese neue Arbeit über die Diätetik, früher den vernachlässigsten, und gegenwärtig vielleicht noch den best kultivirten Theil der Arzneimittellehre im weitesten Sinn, als ein sehr dankenswerthes und gewiss auch für den praktischen Arzt man-

nigfach nützliches Unternehmen dem medicinischen Publikum sehr zu empfehlen. *Schlossberger.*

3.

Pharmakologische Studien über Rhamnus frangula und cathartica von Dr. Max. Binswanger. München 1850.

Die Faulbaumrinde, ein in früheren Jahrhunderten vielgepriesenes, später wieder nahezu vergessenes Arzneimittel hat in der neuesten Zeit an Gumpprecht, Helmbrecht, Brockmann und zuletzt an Marcus eifrige Lobredner gefunden, nach deren Beobachtungen sie ein sehr schätzbares Surrogat der theuren Rhabarber darstellen dürfte. Die hier anzuzeigende, von der Münchner med. Fakultät im Jahre 1849 gekrönte Preisschrift erscheint nun eben im rechten Augenblick, indem sie sich die Aufgabe stellt, diese bisher blos empirisch, d. h. am Krankenbette, aufgefundene Bedeutung jener Rinde auch vom Standpunkte ihrer chemischen Beschaffenheit aus, also rationell zu begründen.

Die Untersuchungen des Verf. führten denselben auf die Wahrnehmung einer sehr auffallenden Aehnlichkeit zwischen der Zusammensetzung der Rhabarber, sowie sie Rec. mit Döpping im Jahre 1844 in Liebig's Annalen angegeben, und den Bestandtheilen der Cortex frangulae. Er fand für die Chrysophansäure, das Erythroretin und Phaeoretin, endlich selbst für das Aporetin, also für alle die eigenthümlichen Stoffe von Rheum durchaus entsprechende (aber nicht identische) Materien in der Frangula. Auch fand er, dass der Farbstoff der letzteren in den Harn übergeht, und denselben (wenn er alkalisch ist) roth färbt, gerade wie es von der Rhabarber bekannt ist. Leider hat er es unterlassen, diese Analogieen zwischen beiden pflanzlichen Arzneisubstanzen auch durch Elementaranalysen zu belegen. Die Versuche an Menschen und Thieren, welche Verf. anführt, bestätigen im Allgemeinen die Angaben der Eingangs genannten Lobredner des Mittels.

Verdienstlich sind in der fleissigen Schrift noch vergleichende Angaben über Zusammensetzung und Wirkung der Beeren und der Samen von Frangula, sowie der entsprechenden Theile von Rhamnus cathartica, welche Pflanze offenbar zu vielen und ganz irreleitenden Verwechslungen mit der Frangula Veranlassung gab. Die Beeren vom Faulbaum, sowie die Samen und die Rinde von Rh. cathartica sind ganz oder nahezu unwirksam. Dagegen wirken die Samen der Frangula leicht purgirend und zugleich diuretisch, und die Beeren des Kreuzdorns durch den Gehalt an einer Art von Cathartin drastisch purgirend.

Weitere Beobachtungen von Praktikern über die arzneiliche Kraft der Cortex frangulae sind dem Angegebenen nach sehr wünschenswerth; in der That haben auch schon die bairischen und württembergischen Medicinalbehörden zur Fortführung solcher Versuche aufgefordert. *Schlossberger.*

XXVI.
Miscelle.

Was ein Gelehrter nicht Alles weiss!

„Das Gesicht wird aus weichen und harten Theilen zusammengesetzt: die erstern bedecken die letztern. Zuerst stellt sich unserm Blicke die Haut dar, auf welcher wir seitwärts auf den Wangen, um den Mund und das Kinn herum die sogenannten Barthaare sehen.

Die zum Klystieren dienliche Spritze ist für Erwachsene grösser als für Kinder. Das Klystieren selbst kann nur bei folgenden Lagen des Kranken verrichtet werden: 1) in der Seitenlage, 2) in der Bauchlage, 3) in der Rückenlage.

Das beste Brennmaterial ist trockenes buchenes Holz, welches nicht in zu grosser Quantität angelegt werden darf. Man legt nur so viel Holz nach, um die Temperatur des Zimmers gleichmässig erhalten zu können. Das sogenannte Anfeuern geschieht am besten durch einige kleine Holzsplitter, die man mittelst eines Stückchen Holzes von einem brennenden Lichte aus anzündet."

Dr. Schürmayer — prakt. Handbuch der niederen oder hilflichen Chirurgie. §§. 3. 166. 168. 230.

Corrigenda in dem Aufsatz über die Herzkraft.

Pag. 376 Zeile 5 von oben statt: verhält sich proportional — l.: wird berechnet aus.

Pag. 378 Z. 16 von unten statt: enthaltende — l.: enthaltene.

Pag. 380 Z. 2 von oben nach: demnach schalte ein: im Zustande der Ruhe des Körpers.

Pag. 380 Z. 16 von unten statt: mässige geneigte — l.: mässig geneigte.

Notiz für die Herren Mitarbeiter in Norddeutschland.

Den in Norddeutschland wohnenden Herrn Mitarbeitern des Archivs stellen wir es anheim, ihre Beiträge künftig entweder an Prof. Wunderlich in Leipzig oder direkt an die Redaktion zu überschicken.

Tübingen im Juli 1850.

Die Redaktion.

XXVII.

Ueber die Natur und Behandlung des Wangenbrandes. (Noma oder besser Nome.)

Von

Prof. J. F. H. ALBERS
in Bonn.

Mit Abbildungen.

Der Brand an den Wangen verdient noch immer die grösste Aufmerksamkeit der Beobachter; denn er gehört zu jenen Leiden, welche trotz der sorgsamsten ärztlichen Behandlung in den meisten Fällen unaufhaltsam ihre Zerstörungen fortsetzen und einem gewissen baldigen Tode den Kranken entgegenführen.

Stünde nur fest, ob der Krankheit örtlich oder allgemein, oder in beiden Richtungen entgegen zu wirken sei, so würde die ärztliche Obsorge wenigstens mit Sicherheit in einer bestimmten Richtung wirkend dem Uebel in seiner Ausbreitung Grenzen zu setzen vermögen, oder gar den Grund zu einer gesicherten Behandlung zu legen im Stande sein.

So lange die pathologischen Verhätlnisse des Uebels nicht so klar offen liegen, dass man sich für die allgemeine oder örtliche Entstehung des Leidens mit Sicherheit entschieden hat, wird auch eine Grundlage für die Behandlung in der einen oder andern Richtung fehlen. — Von dem Ziele einer so gewünschten Aufhellung sind wir jetzt noch entfernt, wie die Verfahrungsweisen der ärztlichen Praktiker lehren, von denen die einen die örtliche, die andern die allgemeine Behandlung des Uebels vorziehen. —

Die Literatur, so sorgfältig gesammelt und benutzt von Wigand in seiner Monographie über den Wasserkrebs, bietet auch noch die Schwierigkeit, dass sie alle Brand- und brandähnlichen Krankheitsformen der Wangen als Noma erachtet. Schon die verschiedene Entstehungsweise jener Fälle, welche als Noma aufgeführt sind, hätte von einer Gleichschätzung derselben abmahnen sollen.

Meine Beobachtungen haben mich belehrt, dass der Wangenbrand der Form nach in zwei Arten vorkommt, die vielleicht auch eine verschiedene Entstehung haben können. Die eine Form erscheint als der weiche, die andere als der harte Brand. Der erstere beginnt oft mit vorangehenden Mundleiden; die leidende Stelle der Wange wird blau, aber nie hart, trennt sich in ihrem Zusammenhange und fällt dann stückweise fetzenartig aus, eine angenagte, erweichte, eine weissgraue, eiterähnliche Flüssigkeit beim Druck entleerende Fläche zurücklassend. In der entleerten Flüssigkeit beobachtet man Fetzen des zerstörten Gewebes, besonders des Zellgewebes. Diese Krankheit habe ich als Nachkrankheit der Masern beobachtet bei einem Kinde, welches viel Quecksilber genommen hatte. Sie verhielt sich ganz gleich dem weichen Brande an andern Theilen, namentlich jenem an den Füssen alter Leute, wenn er sich mit einer weithin verbreiteten grauen Jaucheninfiltration verbindet. Diese Brandform scheint die seltenere, aber von der zweiten — dem Noma — zu trennen zu sein: 1) weil sie rein vom Mund aus sich entwickelt, und 2) weil die kranke Stelle sich erweicht und ausfällt. Ihre genauere anatomische Beschaffenheit ist mir unbekannt. —

Die zweite Form, welche mit einer harten, grau-weissen Stelle im submucösen Gewebe der Wangen beginnt, und dann sich an der äussern Fläche in der schwarzen Farbe und holzartigen Härte zeigt, welche sich allmälig ausbreitend, bald eine grössere Ausdehnung erhält, über den Hals zur Brust und Gliedmassen, nicht aber nach dem Kopf sich fortsetzt. Auch das Ohr setzt dem Brande Grenzen.

Diese Form sollte den Namen Noma erhalten, denn sie weidet unbemerkt alle Theile, die weichen und zum Theil auch die harten weg.

Als normaler Krankheitstypus kann folgender in der med. Klinik genau in seiner ersten Entstehung beobachteter Fall angesehen werden:

Heinrich Moritz, 11 Jahre alt, aus Bonn, hatte in den frühern Lebensjahren die Masern ohne zurückbleibende Nachtheile für seine Gesundheit überstanden. Auch eine Verletzung an der Stirn durch einen Stein blieb ohne Nachtheil. Ein Jahr darauf litt er an einer Augenkrankheit, wogegen innere und äussere Heilmittel mit Erfolg angewendet wurden. In den letzten Monaten des Jahres 1849 erkrankten die meisten Glieder der Familie Moritz am Typhus abdominalis, an welchem die Mutter im Oktober starb.

Am Abend des 26. Dec. 1849 traten beim Heinrich Moritz Kopfschmerzen ein, wozu sich eine schlaflose Nacht gesellte. Am folgenden Tag dauerten die Kopfschmerzen an, die Esslust nahm ab; Verstopfung und am Abend trat grosse Hitze ein, wobei aus dem rechten Nasenloche etwas Blut tröpfelte. Auch die folgende Nacht wurde schlaflos zugebracht. Schmerz, Mangel an Esslust und Verstopfung steigerten sich in den folgenden Tagen. Am 31. Dec. wurde der Kranke in die Klinik aufgenommen. Am 1. Januar grosse Hitze, Schmerz im Kopf, Schwindel beim Aufrechtsitzen, Ohrenrauschen, grosse Empfindlichkeit der Augen, Schmerz in der Magengend nach dem geringsten Genuss der Speisen; Esslust gering, Zunge weisslich belegt, an der Spitze roth; der Radialpuls klein, leicht zu unterdrücken, 90 bis 95 Schläge in der Minute; das Athmen oberflächlich, unregelmässig, seufzend, 35 Athemzüge in der Minute; die Auskultation ergab nichts Abnormes, nur der Herzpuls war schwach; Verstopfung, sparsamer röthlicher Harn mit schleimigem Sediment, brennende Hitze und klebrige Schweisse am ganzen Leibe. Man erkannte die Krankheit als Typhus abdominalis.

Alle diese Zufälle steigerten sich in den nächsten Tagen beträchtlich, am 6ten theils soporöses Darniederliegen, theils unruhiges Umherwerfen und Delirium, was bereits am 4ten aufgetreten war; grosse Lichtscheu und Kopfschmerzen, gegen welche bei einigem vorangehenden erleichternden Nasenbluten 3 Blutegel an die Nase gesetzt wurden; grosse Kraftlosigkeit, keine Esslust, grosser Durst, trockene Zunge mit braunem Ueberzug auf dem Rücken, an der Spitze und den Rändern roth, auch die Lippen waren mit einer braunen Decke belegt; schwache Herz- und Pulsschläge 100 bis 105 in der Minute, häufiges Athmen, Rhonchus vesicularis und mucosus in dem untern Lappen der linken Lunge; wandernde Schmerzen im

Unterleib; dünne, bräunliche, mehrmals des Tages erfolgende Ausleerungen nach dem Gebrauch von Calomel, wovon der Kranke in den drei letzten Tagen dreimal täglich vier Gran nahm; brauner klarer Harn.

In den beiden folgenden Tagen, den 7. und 8. Jan. änderte sich in dem Befinden des Kranken unter dem Gebrauch des Acid. sulphur. dilut. in Dec. Althaeae nichts Wahrnehmbares. — Am 9ten Steigerung des Sopors; Geschlossenhalten der Augen; Schwerfälligkeit beim Vorstrecken und Zurückziehen der Zunge; unwillkürliche Stuhlentleerung; das Abgegangene breiig, hellbraun gefärbt und sehr stinkend; derselbe Gestank kommt auch aus dem Munde des Kranken. Am 10. Jan. Bluten des Zahnfleisches und der innern Seite der Wange, beides auf der linken Seite. Es ward desshalb ein Decoct. Ratanh. mit acet. vini in den Mund eingepinselt, worauf der üble Geruch aus dem Munde beträchtlich abnahm.

Am 11ten des Abends zweimal unwillkürliche Stuhlentleerungen; das Ausgeleerte breiig, röthlichschwarz, schiffstheerähnlich; unter dem Mikroskop fand man darin sehr veränderte Blutkörperchen.

Clysmata amylacea mit plumbum acet., innerlich Decoct. Salep.

Am 12ten die Ausleerung seltener, aber das Ausgeleerte noch theerartig; der Harn gelb, klar; stärkerer Durst, mitunter Verlangen nach Speisen. Aus dem Munde fliesst kein Blut mehr; Sopor und Delirium haben etwas abgenommen; Kopfschmerzen stärker; Husten; Rhonchus mucosus vermindert; der Kranke schien sich zu erholen.

Am 14ten stellte sich der stinkende Geruch aus dem Munde wieder ein, während die linke Wange entzündlich geröthet war. Umschläge von kaltem Wasser; innerlich wieder Acid. sulphuric. dilut. in Decoct. Althaeae. Die rothe heisse Geschwulst der linken Wange dehnte sich in den beiden folgenden Tagen bis zum linken Mundwinkel aus. Die Geschwulst erschien als ein harter Knoten, wenn man die Wange zwischen den Finger nahm.

In der Nacht vom 16ten auf den 17ten ward die äussere Haut über diese Stelle schwarz. Diese nomatöse Stelle war bis zum Mittag des folgenden Tages schon ½ Zoll gross im Durchmesser. Aeusserlich Aufschläge von Acid. pyrolignosum und innerlich 2stündlich 1 Gr. Chinin. sulphuric.

Trotz dieses Nomas hat sich der typhöse Zustand um vieles gebessert, indem Delirium, Husten und Rhonchus ver-

schwunden sind; der Puls voller und weniger häufig ist, und der Kranke auf Fragen vollständige Antworten gibt. Er klagt über keinen andern Schmerz, als den in der Wange, verlangt zur Stuhl- und Harnentleerung das Nachtgeschirr. Die Stuhlentleerung ist consistent und braun, der Harn gelb und klar; Durst, starkes lebhaftes Verlangen nach festen Speisen; bis zum 17ten stand das Noma still; in der folgenden Nacht vergrösserte es sich fast um das 4fache. Ganz dasselbe war auch am 18ten der Fall (wurden vielleicht die Umschläge nicht gleich häufig in der Nacht wie am Tage gemacht?). Am 19ten Umschläge von Aqua oxymuriatica, Fortgebrauch des Chinins, kräftige Fleischnahrung wird ertragen. Den 20ten fand man den grössten Theil der Wange und der Lippen zerstört. Anwendung des Acid. muriaticum concentrat. Am 22ten war das Noma bis in die Nähe der Mitte der Lippen, des linken Nasenflügels und des linken Ohrenläppchens fortgeschritten, reichte bis unter den Arcus zygomaticus und 2 Finger breit über den Unterkiefer am Halse abwärts. Der Kranke hatte bisher 40 Gr. Chinin und ausserdem Decoct. Chinae mit Acid. sulphuric. genommen. Am 23. Jan. Mittags: der linke Nasenflügel ist zerstört, die Mittellinie der Lippen überschritten, die trockene schwarze Masse wird in dieser Gegend 2 Zoll weit entfernt und dann die Stelle mit dem weiss glühenden Eisen gebrannt; die Schmerzäusserung mässig; die Zähne und beide Kiefer sind fast ganz entblösst; nach dem Ohre zu geringer Fortschritt des Noma: kein Delirium; gesunden Schlaf; zunehmende Esslust; Harn und Stuhlentleerung regelmässig; der Puls hat 80 Schläge und ist voll. Den 26. Jan. hat das Noma nach allen Richtungen hin sich ausgebreitet, geht bis zum Ohr, dessen Läppchen bereits ergriffen ist, über die Jochbogen; abwärts bis zum hinteren oberen Winkel des Schulterblattes und von da bis zum Acromium, nach rechts bis zum Kinn, den rechten Lippentheil und die rechte Nasenhälfte. Aus den entblössten Knochen sind bereits 2 Zähne gefallen; alle Gewebe sind in eine schmierige, doch fest zusammenhängende Masse verwandelt. Den 28ten Ausdehnung des Noma bis zum Schlüsselbein; die rechte, nicht ergriffene Gesichtshälfte auffallend blass; die rechte Hand geschwollen; Puls schwach; Kopfschmerzen; grosse Schwäche. Am 29ten unwillkürliche Entleerung des Harns und Stuhls; Sopor; Nachmittags der Radialpuls nicht mehr zu fühlen; Gliedmaassen kalt. Am 30ten um 10 Uhr

der Tod, der ganz ruhig eintritt; in den letzten Tagen hatte das Noma keinen bemerkbaren Fortschritt gemacht.

Leichenuntersuchung, 24 Stunden nach dem Tode.

Die linke Hälfte des Gesichts war von dem Auge bis zum Halse, von der Nase, die zur Hälfte fehlte, deren Septum zerstört war, bis zum Ohre von den Weichtheilen entblösst. Die Knochen, sogar der Beinhaut beraubt, lagen bloss. Nach rechts erstreckte sich diese Entblössung sogar bis zu dem Augenzahn. Entblösst waren der linke Theil des Processus Alveolaris des Oberkiefers; der Unterkiefer bis zum Processus condyloideus, der noch bedeckt war. Die Knochen waren braunschwarz, weich, von einem Saume noch schwärzerer Weichtheile umgeben, die alle eingetrocknet mumificirt waren.

Unter der linken Seite des Unterkiefers erstreckte sich die schwarze lederartige Haut über den Hals hin bis zur Achselhöhle; diese kranke Fläche (von dem Auge bis zur Achselhöhle sich erstreckend) betrug 7 Zoll 3 Linien. Die schwarze Haut war hart und glich am meisten einer gerösteten Speckschwarte. Nirgends fand sich da, wo diese schwarze Hautdecke an die gesunde gränzte, ein Uebergang; gesunde und kranke Haut waren scharf begrenzt; nirgends ein rother Saum oder Röthe um die schwarze Masse. Die ganze gesunde Haut des Körpers war aber zähe beim Schneiden, runzelich und mit beginnender Abkleiung bedeckt. Sonst war der Körper gut gebaut und auch ziemlich gut genährt. Von den schwarzen Theilen verbreitete sich ein eigenthümlicher Geruch, welcher dem der thierischen Oele ähnlich war; auch wie dieser an den berührenden Händen und Kleidern lange Zeit klebte.

Man entfernte die Haut und fand unmittelbar unter derselben normales Zellgewebe und die Muskeln (M. sternocleidomastoideus, Platysmamyoides und sterno thyreoideus) anhangend. So weit sie nicht trocken mumificirt waren, hatten sie normale Fleischfarbe. Tiefer unten lagen in dem ganz normalen Zellgewebe die Halsgefässe und Nerve[illegible] normal beschaffen. Die Venen enthielten dünnflüssiges Bl[illegible]
nach dem Gesichte hin verfolgt bis d[illegible]
submaxillaris abgibt. Diese war vo[illegible]
½ Zoll weit vom Ursprung nach der[illegible]
mal beschaffen fort, brach dann plöt[illegible]
endend, dessen trockenes mürbes Er[illegible]

konnte. Es war eine wirkliche Verschrumpfung, in der sich nicht erkennen liess, wie die Verschliessung zu Stande gekommen war. Die Vene war an ihrem Ende leer; ebenso fand man die unter der Parotis verlaufende Vene bis unter dieser an ihrem untern Theile zur Hälfte eingeschwundenen Drüse noch offen und mit flüssigem Blut gefüllt, wo sich aber die Vene den vertrockneten Weichtheilen näherte, war diese verschlossen und leer. Die Wandungen der Vene waren in der Nähe der trockenen Weichtheile dicker, milchartig weiss, steifer, so dass sie beim Durchschnitt ein offen stehendes Lumen behielten. Die Carotis communis bis zu ihrer Theilung noch normal; die Carotis interna blieb dieses in ihrem ganzen Verlauf; die Carotis externa dagegen blos bis dahin, wo sie sich dem Gesichte nähert: hier waren ihre Wandungen dicker, weisser, so dass sie umfangsreicher erschien, als der unten an der Theilung befindliche Stamm; sie erreichte das mürbe trockene Gewebe in der Nähe der Parotis und endete dann stumpf. In ihrem Innern fand sich kein Coagulum. Das umgebende Zellgewebe war weiss, blos etwas infiltrirt; die Arteria submaxillaris war ½ Zoll weit offen, endete aber schon unterhalb des Unterkiefers in einen trockenen Streifen; auch ihre Wandungen waren dicker, milchartig weiss, infiltrirt in der äussern Haut; der offene Kanal vor dem Stumpf enthielt kein Coagulum.

Die Zweige des Nerv. facialis wurden von der Parotis aus verfolgt und ganz normal befunden; wo sie sich den trockenen und geschwundenen Stellen näherten, hörten sie plötzlich auf, ohne dass man an diesen Enden Abnormes beobachtete. Den Nervus infraorbitalis fand man im Canalis infraorbitalis normal, auch er endete stumpf, wo er aus dem von den Weichtheilen ganz entblössten Foramen infraorbitale hervortrat. So verliefen auch alle kleineren Arterien und Nerven bis an die vertrockneten Stellen und hörten dann plötzlich auf; die Wandungen der Gefässe waren aber vor den verschrumpften Stellen dicker, weiss und steifer, mehr in ihrer äussern, als in ihrer innern Haut; so dass unverkennbar die krankhafte Beschaffenheit sich von der Zellhaut zu den übrigen Häuten verbreitet hatte; das Periost liess sich überall leicht von der innern Seite des Unterkiefers, wo es noch vorhanden war, abtrennen; selbst das Periost aus den Zahnhöhlen ging leicht ab, und am hintersten Zahn, der noch nicht durchgebrochen hatte, war das Periost verdickt, in der Nähe der normalen Theile weiss, dann

schwarz, doch nirgends leicht zerreissbar, ebenso löste es sich vom harten Gaumen ab, so weit dieser mit erkrankt war; auch hier war es schwarz. —

Hinter diesem schwärzlich trockenen Gewebe des harten Gaumens fand man die Schleimhaut und das submucöse Zellgewebe beträchtlich angeschwollen, hart anzufühlen, was bewirkt war durch Infiltration einer nicht leicht ausfliessenden Masse. Ebenso war das Gaumensegel beschaffen, — speckweiss. — Die speckartig weisse Uvula kirschengross, ebenso infiltrirt wie die angrenzenden Gewebe. Der ganze Pharynx bis zur Stimmritze hin zeigte dieselbe Beschaffenheit; das Zellgewebe war hier durch eine weisse, gelatinöse Masse überall infiltrirt; dieses war auch stellenweise im Kehlkopf und im obern Theile der Luftröhre der Fall. Eine ähnliche Infiltration zeigten die Muskeln und das Zellgewebe in der Umgebung des Unterkiefergelenks; sie waren infiltrirt mit dieser Masse und erhielten hierdurch eine weissliche Beschaffenheit. Der Knochen war überall gleichmässig beschaffen, grau, schwarz, mit vielen Löchern versehen; diese Beschaffenheit zeigte er auch im Innern. Das Fett in der innern Haut war meistens geschwunden.

Aus der fernern Untersuchung der Leiche ist noch Folgendes zu bemerken: das Gehirn war normal, doch die Arachnoidea undurchsichtig und dicker als gewöhnlich; sie hing mit der Pia mater fest zusammen und diese liess sich leicht von den Hirnwindungen abtrennen; das kleine Gehirn war weich.

Das Herz sehr fest, blutleer; die Lunge normal; der rechte Pleurasack enthielt 3 Unzen einer durchsichtigen gelblichen Flüssigkeit; ebenso der linke.

Die Bauchhöhle enthielt so viel seröse Flüssigkeit, dass sie zwischen den einzelnen Darmwindungen sichtbar ward. Sie betrug ungefähr 5 Unzen. Die Gekrösdrüsen waren hasel- bis wallnussgross und ganz dunkelblau, besonders in der Gegend des Ilei. Auf dem Durchschnitt hatten sie eine dunkelblaue, fast melanotische Färbung und waren sehr fest, leicht aus ihrem Zellgewebe und der serösen Hülle austrennbar.

Die Schleimhaut des Darmes hatte eine schiefergraue Färbung, fast in allen Theilen des Darmes gleichmässig verbreitet. 2½ Fuss vom Blinddarme zeigten sich einzelne sogenannte solitäre Drüsen in der Peripherie der hier vorhandenen sehr entwickelten Gefässbogen. Der Gefässreichthum nahm hier überhaupt zu. Etwa 3 Zoll entfernt lag ein 1½ Zoll langer Peye-

rischer Drüsenflecken wenig entwickelt. Nach abwärts zeigten sich andere noch grösser und mehr erhaben über der Schleimhaut und von einer blauen Färbung umgeben und durchzogen.

Nach dieser fanden sich zwei andere ähnliche und im Ileum bis zur Valvula Bauhini war der Darm im ganzen Caliber von einer beträchtlich angeschwollenen festen Masse durchzogen, welche auf ihrem Höhepunkt auch eine Stelle von der Grösse eines Silbergroschens zeigte, deren getrennter Zusammenhang auf dem Grunde ein zartes, weisses, hautartig ausgebreitetes Gewebe zeigte, eine Regenerationshaut. Die ganze Fläche war durch und durch von dem blauen Pigmente durchsetzt. Der in der Rückbildung begriffene, früher beträchtlich angeschwollene Theil liess die werdende Geschwürsnarbe nicht erkennen. In diesen Fleck ging die Muskelhaut hinein, so dass sich diese von der Schleimhaut nicht trennen liess. Es war hier die Vernarbung jener Entartung, welche der Typhus abdominalis hervorgebracht hatte, fast vollständig. Der Magen normal; der Dickdarm, ausser der schiefergrauen Färbung, normal; die Leber war sehr gross und hielt viel flüssiges Blut.

Die Milz im Verhältniss zur Leber noch beträchtlich geschwollen, vergrössert; die Gallenblase mit hellgrüner dünner Galle gefüllt; die rechte Niere normal, die linke sehr gross. Die Rindensubstanz zeigte in ihren gelblich weissen Strichen ganz deutlich die beginnende Bright'sche Entartung.

Die einzelnen Gewebe der vom Noma ergriffenen Theile ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung Nachstehendes:

I. Die Haut, an welcher die äussern Schichten schon schwarz und hart und unkennbar waren, während die innern und der Panniculus adiposus, weiss infiltrirt, ihr gewöhnliches Gefüge zeigten, lehrte, dass die Eintrocknung von aussen nach innen hin zu Stande gekommen war. Es gingen aus dem Zellgewebe noch zahlreiche, kleine, offene, mit Blut gefüllte Gefässe an die Haut durch den milchweiss gefärbten und verhärteten Panniculus adiposus, welcher da, wo er an den Halsmuskeln anlag, sogar röthlich gefärbt erschien. — Es wurde zuerst ein Theil der schwarzen Masse unter das Mikroskop gebracht. Es fanden sich in ihr 1) die Fasern so deutlich, wie sie nur in der Haut sich zeigen können. Fig. 1 und 2 geben sie wieder. 2) Fig. 2 kleine viereckige, zusammengehäufte Krystalle, welche Fig. 1 zeigt. 3) Eine grosse Menge theils durchsichtiger, theils dunkler Körperchen, welche alle

auf und zwischen den Fasern zerstreut lagen. Diese kleinkörnigen Massen waren vorzugsweise häufig in den kegelförmigen Erhabenheiten, welche die Haut an einzelnen Stellen bildet (Hautpapillen). Der schwarze harte Theil der Haut war kleiner, als der entsprechende gesunde, und enthielt weniger Flüssigkeit und Blut. — Am meisten Veränderung zeigte das Fettgewebe unter und in der Haut. In der Nähe der schwarzen lederartigen Masse fand man nur Fetttröpfchen, theils einzeln, theils zusammengehäuft. Je mehr man sich dem milchweissen Gewebe annäherte, desto grösser wurden diese Tropfen, und hin und wieder zeigte sich auch eine einzelne Fettzelle, gewöhnlich leer. Diese Beschaffenheit behielt der Paniculus adiposus fast durchgehends; überall hatten die im Verschwinden begriffenen Fettzellen viel freies Fett in Tropfen zwischen die Gewebe entleert. Fig. 4 gibt hiervon die Ansicht. Es war schon beim Ansehen mit unbewaffnetem Auge die Veränderung des Fetthautzellgewebes sichtbar. Man fand es gar nicht oder nur angedeutet, daher grenzten die Muskeln fast überall unmittelbar an die Hauschwarte, nur ein milchweisses Gewebe fand sich an der Stelle des Paniculus. Die weisse Färbung des Zellgewebes unter der Haut, die weisse Infiltration wurde vorzugsweise bewirkt durch die Zersetzung der Fettbälge, welche ihren Inhalt frei nach aussen entleerten oder gar verschwinden liessen. Alle Fasern des Zellgewebes waren mit diesen Resten der Fettmassen oder weissen, eiweissartigen Körnern bedeckt, wie Fig. 3, 5 und 6 lehren. Es war aber die Ablagerung dieser Körner stärker in der milchweissen Infiltration, als in den schwarzen brandigen Stellen.

Nur an den Stellen, wo die Epidermis geschwunden war, löste sich die Hautfaser auf in Körner und verschwand dann mehr und mehr, so wie sie trockener wurde. Beachtenswerth waren zahlreiche dunkelgefärbte Zellen, welche überall durch die schwarzen Schorfe verbreitet und einzeln in dem milchfarbigen Gewebe vorkamen.

2) Das Muskelgewebe zeigte seine leicht durchsichtige Faserung bis da, wo es in die schwarze Schwarte unmittelbar überging, ganz normal; nur waren auch zwischen ihm eine grosse Anzahl Körner abgelagert, in der Schwarte bestanden noch hin und wieder die Umrisse der Muskelfasern fort. Sie lösten sich mehr und mehr in Körner auf, wie sie trocken wurden; doch waren auch hier noch einzelne Fasern sichtbar.

3) Die Arterien zeigten da, wo sie die weisse Infiltration unmittelbar vor dem Eintrocknen und Verschwinden enthielten, 1) normale Zellgewebsfasern, 2) die normalen Ringsfasern, wie sie Fig. 8 abgebildet sind. Zwischen ihnen gelagert waren jene weissen Tropfen, die man auch im Paniculus adiposus vorfand, und ausserdem nach der äussern Seite hin jene Fetttropfen und Fettzellen, wie sie in Fig. 5 abgebildet sind. In eben dieser Infiltration fanden sich auch eine grosse Anzahl dunkelgefärbter Kugeln, wie sie in der Haut beobachtet wurden; sie sind in Fig. 7 wiedergegeben. Das geschlossene Ende der Arterien in der Brandstelle war so stumpf geschlossen, als sei es durch die Torsion zum Schliessen gebracht; von Coagulum im Innern keine Spur.

Nirgends fand sich auch nur eine Andeutung von Exsudat- oder Eiterkörperchen.

4) Von den Nerven wurde der Nervus facialis untersucht, da, wo er durch die Glandula parotis geht und den Pes anserinus bildet. Der Theil, welcher in die verschorfte Stelle überging, zeigte ganz normale Nervenfasern; sie enthielten nicht einmal normwidrige Massen zwischen sich. Ich habe sie in Fig. 9 dargestellt. Noch andere Nerven aus dem Pes anserinus und vom Nervus infraorbitalis verhielten sich ganz wie die vorbenannten. An einzelnen der stumpfen Nervenenden fand man einzelne Fettropfen. Es ist dieses Ergebniss ganz in Uebereinstimmung mit dem, was auch die äussere Untersuchung ergab, nach welcher die Nerven bis da, wo sie plötzlich aufhören, unverletzt erschienen.

5) Der Knochen zeigte nur die kleinen, zarten, in seinen Entartungen so häufig vorkommenden wolligen Fasern, zwischen denen kleine runde Körperchen liegen, ähnlich denen, welche man in dem sich organisirenden Callus als erste Andeutungen der Knochenkörperchen findet. Knochenkörperchen selbst in deutlicher Entwickelung wurden nirgends gesehen. Dagegen fanden sich einzelne schwarze, undurchsichtige Punkte, Körner, wie man sie in krankhaften Knochen, sowohl atrophirten, wie hypertrophirten, öfter findet. Eine nur annähernd richtige Anschauung von dieser Knochenstruktur ist in Fig. 11 gegeben worden. Der getrocknete Knochen war mürbe und leicht zerreissbar.

Diese Untersuchung hat mehrere Thatsachen enthüllt, welche über die Natur und Bedeutung der Krankheit mancherlei Aufschluss gewähren.

I. Die Krankheit beginnt überall ihre Strukturveränderung an der Oberfläche der Schleimhaut und der Haut, und von hier verbreitet sie sich nach innen hin.

An den Stellen des Halses, wo die Haut zuletzt ergriffen ward, liess sich dieser Vorgang deutlich erkennen.

An der äussersten Grenze, wo die schwarze Masse in die gesunde Haut überging, begann zunächst der Oberfläche die schwarze Färbung und erstreckte sich von hier in die Haut allmälig hinein, und erreichte an entfernten Stellen das Unterhautzellgewebe und die nach innen gelegenen Theile. Da wo die Krankheit zuerst entstand, waren alle weichen Theile und selbst der Knochen ergriffen. Wie in der Haut, so verhielten sich die Krankheitsanfänge auch unter der Schleimhaut. Wo die Krankheit zuerst entstanden war, da fand man alle Theile bis auf den Knochen hin zerstört; an den entfernten Theilen dagegen begann die grauweisse Infiltration unmittelbar unter der Schleimhaut. Im Pharynx, im Kehlkopf war dieses ganz deutlich. In der Nähe der Choanen und im weichen Gaumen ist die Infiltration schon tiefer bis in die Muskeln gedrungen; in dem Oberkiefer und harten Gaumen sind alle Gewebe gleichmässig, selbst die Knochentheile mitergriffen. Ebenso konnte man in den Arterien deutlich sehen, dass die Infiltration, die Verdickung in der Zellgewebshaut begann, und von hier aus in die Ringsfaserhaut vordrang, bis sie endlich die innerste Haut erreichte, welche am wenigsten verdickt war. Es ist somit eine durchgehende Eigenthümlichkeit der Krankheit in den äussern Theilen zu beginnen und von hier in die Tiefe vorzudringen. Desshalb hat die Beobachtung auch schon früher ganz richtig angegeben, dass man in dieser Krankheit an der innern Fläche der Wangen zuerst eine graue verdickte Stelle, ein Knötchen, nach andern an der äussern Fläche der Haut, im Mundwinkel einen gelblichen harten Fleck, wahrnehme, welcher sich allmälig in einen schwarzen Fleck umwandle, der die grösste Ausbreitung zu erlangen fähig sei. Noch in keinem Falle ist angegeben, dass zuerst ein harter Knoten in der Tiefe bestanden habe, der sich entweder geöffnet und dann eine schwarze Färbung bedingt habe, oder auf dessen Oberfläche sich die schwarze Färbung nach und nach entwickelt habe.

II. Die erste Veränderung unter der Schleimhaut wie unter der Oberhaut wird durch den Austritt einer bald fest werdenden Flüssigkeit in die Gewebe der Haut, in das Rete Malpighi.

in die Schleimhaut und das submucöse Gewebe bedingt. Ueberall wo die Krankheit sich ausgebreitet hatte, wies die mikroskopische Untersuchung dieselben Elemente nach, nämlich Fetttropfen und Eiweisskörner, sowie eine Reihe dunkelgefärbter Körper, deren Natur sich nicht genau bestimmen liess; wahrscheinlich aber undurchsichtig gewordene, somit geronnene Eiweisskörper waren. Diese Körper waren zugleich mit einem Saft vorhanden, wo die Gewebe noch weich, ohne Saft, wo sie bereits hart geworden waren. Die mikroskopische Untersuchung der Haut, der Schleimhaut, der Arterien ergab ganz dieselben Bildungen. Nur das Nervengewebe zeigte sie nicht; wohl aber fand man sie auf dem zerstörten Stumpf, nicht innerhalb des Neurilems. Selbst zwischen den Muskelfasern waren sie abgelagert. Es fragt sich jetzt, wie verhielten sich diese Bildungen zu den normalen Geweben? Blieben auch die Fasern der Haut und Muskeln ziemlich unverändert oder vielleicht etwas mehr angeschwollen, so ist doch unverkennbar, dass andere Gewebs-Elemente in ihrer Ernährung verändert waren. Unter diesen zeigten das Fettzellgewebe und die Knochen am deutlichsten diese Veränderungen. Die Fettbälge erscheinen unter dem Mikroskop, wie Fig. 4 und 5 versinnlichen, entweder grösstentheils leer (Fig. 4. a) oder in der Entleerung begriffen (Fig. 5); daher fand sich in ihrer Umgebung eine grosse Menge frei im Fettzellgewebe liegender Fetttropfen. Es ist wohl jedesmal eine normwidrige Erscheinung, wenn sich zwischen den Fettzellen des Paniculus adiposus subcutaneus freies Fett befindet, aber in so reichlichem Maasse, wie in dem vorliegenden Falle ist dieses ausser Zweifel. Das Fett wird somit an die normalen Stellen seiner Ablagerung nicht abgesetzt, woher es sich dem Zellgewebssafte an verschiedenen Stellen beimischt, und mit zur Erzeugung jener milchweissen Farbe und Festigkeit beiträgt, welche das Noma an der innern Seite der Wange, des Gaumens, Rachens und Schlundkopfes darbot. — Der Knochen, welcher in seiner äussern Erscheinung wie zernagt, calcinirt erschien, enthielt reichlich Kalkerde, war bröcklich, zerreiblich und liess von Salzsäure einen beträchtlichen Theil seiner festen Masse aufnehmen; aber in seiner innern Haut fehlte es an Fett. Er hat somit dieselbe Veränderung erlitten, welche auch das Fettzellgewebe aufwies. Das Fett war auch ihm entzogen und anderswo abgelagert oder zu andern Zwecken verwendet. Wie sehr das Fett geschwunden

ist, zeigt auch Fig. 2, ein Raum der Haut, nahe dem Panniculus adiposus subcutaneus, dessen Fasern eine Reihe von Fettbälgen im normalen Zustande einschliessen. Jetzt ist kein Fettbalg, sondern nur einzelne Fetttröpfchen und Körner darin zu sehen. Ob die Ablagerung von dem Safte, welcher Fett und Eiweiss in grösserer Menge enthält, eine schmelzende Kraft für die Gewebe hat oder nicht, das lässt sich nach den mikroskopischen Ergebnissen nicht entscheiden. Gewiss aber ist die Ernährung der einzelnen Gewebe höchst unvollkommen; die meisten leiden durch Entziehung der neben und zwischen ihnen abgelagerten Bestandtheilen in normwidriger Weise; dass desshalb die Gewebe sich in einem solchen Zustande befinden, der die Auflösung möglich macht, erleidet keinen Zweifel; denn überall, wo man Auflösung der Gewebe begegnet, findet man zwei Zustände, 1) Ablagerung einer normwidrig beschaffenen Flüssigkeit zwischen dem Gewebe, und 2) Entziehung des einen oder andern elementaren Bestandtheils aus den normalen Geweben. Findet unter diesen Verhältnissen nur ein Eintrocknen statt, so fehlt die gänzliche Auflösung wohl nicht.

III. Durch den Austritt der Flüssigkeit in die Gewebe werden diese fester. Die Uvula und der weiche Gaumen fühlten sich in der Infiltration fest, knorpelhart an, und entleerten auch beim Einschnitt nur wenige Flüssigkeit; es behielten daher auch die einzelnen Stücke dieser Theile nach dem Einschnitt jene ungewöhnliche Festigkeit bei. In gleicher Weise verhält sich die Haut; auch sie bietet eine ungewöhnliche Festigkeit dar, welche sich beim Eintrocknen nur noch vermehrt, und zuletzt jene brettartige Härte annnimmt, welche der schwarze Schorf zeigt. Es ist jetzt die Frage, wie entsteht jene schwarze Färbung, welche die ergriffene Haut zeigt. Dass diese Färbung nicht etwas Nothwendiges für die Entartung ist, geht daraus hervor, dass die Schleimhaut, so weit sie noch ergriffen war, nur eine milchweisse Färbung zeigte; nur da, wo sie der Luft ausgesetzt war, an den Stellen, wo die äussern Theile zerstört waren, wie am Oberkiefer und Unterkiefer, zeigte sie eine schwarze Farbe, wie alle entblössten Theile. Die normale Farbe der Entartung ist die milchweisse, unterlaufene, matte. Es scheint, dass die schwarze Hautfarbe aus demselben Grunde entsteht, welcher auch die braune Zunge, Lippen und Zähne im nervösen Zeitraume des Typhus bedingt. Eiweissartige Bestandtheile werden in dieser Krankheit auf den

verschiedenartigsten Ausbreitungen der Schleimhäute ergossen. Der Harn erhält dadurch seine lehmwasserähnliche Beschaffenheit, die Stuhlausleerung die weissen, gerronnenen, eiweissähnlichen Flocken; die Bronchien sondern ihren eigentlichen Auswurf aus, der halb dem catarrhalischen, halb dem entzündlichen ähnlich ist, stets aber auf dem Feuer gerinnt; aber nur auf Lippen und Zunge entsteht bei dieser Ausschwitzung eine braune Kruste unter dem Einfluss der Luft. Bei den Geschwüren beobachtet man ganz Aehnliches. Die absondernde Fläche desselben sondert eine zähe, durchsichtige Flüssigkeit ab; diese haftet an dem Boden und Rändern, und bald erscheint von allen Seiten ein entwickelter Schorf. Es scheint somit die eiweissartige Ausschwitzung zu sein, welche auf und in die Gewebe ergossen, sobald diese dem Leben entzogen sind, unter dem Einflusse der Luft die schwarze Farbe verursacht. Ob dieses durch einfache Eintrocknung oder Oxydation geschieht, darüber sind noch nähere Untersuchungen nothwendig. Die eiweissartigen Kügelchen in dem schwarzen und weissen Gewebe hat die Untersuchung dargethan. Die schwärzlichen Körper, welche in Fig. 5 und 7 abgebildet sind, können die Ursache der schwarzen Färbung der Haut aus dem Grunde nicht sein, weil sie auch in der verdickten Wand der Arterie vorhanden waren, die eine milchweisse Färbung zeigte; auch die unter der schwarzen Haut liegenden Gewebe sind milchweiss und enthalten die schwarzen Kugeln; es scheint somit nur von der Einwirkung der Luft auf die Gewebe und der Fernhaltung der Feuchtigkeit von diesen herzurühren, dass die äussern Decken eine schwarze Farbe erhalten oder annehmen.

IV. Das Schwinden der Substanz in der unmerkbarsten Weise ist nicht minder eine Eigenthümlichkeit der schwarzgewordenen Gewebe. Da diese der Einwirkung der Lebensthätigkeit entzogen sind, so scheinen sie wie jede zersetzbare Masse, welche der äussern Luft und der Bewegung ausgesetzt ist, zu schwinden. Die Masse wird vermindert durch Einschrumpfung unter der Einwirkung der Luft; durch die Berührung und Reibung, welche bei Bewegung der Theile, beim Noma durch die Bewegung des Kopfes und Halses, und die Berührung mit den Händen und Lagertheilen bewirkt wird. Dass jene trockenen Theile durch Aufsaugung entfernt werden, ist desshalb unwahrscheinlich, weil im Brandigen jene obersten Schichten schwinden, welche in dem schwarzen Gewebe den Lebendigen, somit den Aufsaugungsfähigen, am entferntesten sind.

V. Es ist in der neuesten Zeit so vielfach mit Berufung auf Beobachtung behauptet worden, dass der Brand durch Verschliessung der zum brandig gewordenen Theile führenden Arterien bedingt werde; selbst aber in dem Falle, wenn sich zweifelsohne Coagula in den Enden der geschlossenen Arterien vorgefunden hätten, so liesse sich doch in keiner Weise daraus der Schluss herleiten, dass diese Coagula Ursache der Blutabsperrung, und hierdurch die des Brandes gewesen wären. Es würden hier die Coagula keineswegs zu beurtheilen sein, wie jene, welche sich in entzündeten Arterien bilden und als Ursache des Brandes jener Theile erscheinen, welche unterhalb der entzündeten Arterienstrecke sich befinden; die Coagula beim Noma liegen in den Enden der bereits geschlossenen Arterien, sie würden hier zu beurtheilen sein nach den Gesetzen, nach welchen sich überhaupt Coagula bilden, wie wenn eine Arterie durch Unterbindung oder durch Druck gesperrt wird. Es ist die Bildung des Coagulums der Anfang eines Naturbestrebens, in der beeinträchtigten Arterie den organischen Zusammenhang der Gewebe zu erhalten. Wie nach Umlegung einer Ligatur sich ein Coagulum in Folge der Ligatur bildet, so würde auch das Coagulum beim Noma und beim Brande im Typhus nur Folge der Zerstörung und gesperrten Arterien und nicht Ursache dieser Zerstörung sein; indessen beim typhösen metastatischen Brand kommen die Coagula in der Regel nicht vor. Im Sommer 1847 untersuchte ich in der med. Klinik die Leiche einer typhösen, 36jährigen Person, welche einen sehr verbreiteten brandigen Decubitus zeigte, welcher bis auf die Knochen eindrang. Die Arterien in der ganzen Umgebung der Brandstelle wurden verfolgt bis in diese; es wurde in keiner einzigen ein Coagulum gefunden. Wie in diesem Falle, so habe ich auch die Arterien in andern Fällen gesehen; sie beweisen, dass die Coagula in den Arterien nicht nothwendig sind zur Erregung des Brandes, sodann ferner, dass, wo sie vorkommen, eine andere Ursache ihrer Entstehung noch zu Grunde liegen muss. Vielleicht ist zu der Zeit ihrer Entwicklung schon die limitirende Entzündung oder gar die Eiterung eingetreten, welche die besten Beweise sind, dass die regenerirende Thätigkeit begonnen hat, und somit eine andere Thätigkeit und eine andere Blutbeschaffenheit eingetreten ist, als im Typhus früherhin bestand; doch liegen keine Beobachtungen vor, welche einem entscheidenden Urtheile in dieser Beziehung

zu Grunde gelegt werden könnten. Eine Untersuchung der Blutgefässe, welche Robert Froriep, pathologisch-anatomische Abbildungen Heft I., bekannt gemacht hat, erwähnt einer in dem geschlossen Arterienstamme gefundenen Masse, von welcher es zweifelhaft blieb, ob es ein Coagulum oder eine Ergiessung innerhalb der Arterien war. Es blieb desshalb die Frage unbeantwortet, ob im Noma die Verschliessung der Arterien Ursache des Brandes sei? Sehe ich ab von dem Verhalten der Gefässe in brandigen Theilen überhaupt, von denen Hecker vortreffliche Mittheilungen gemacht hat, so sind noch folgende Thatsachen über das Verhalten der Gefässe der brandigen Theile im Typhus vorhanden. Gluge, Atlas, Lief. 19, S. 7, sah bei einem jungen Mädchen in der Genesung vom Typhus Brand (Gangrän) eines Unterschenkels entstehen, nebst totaler Necrose der Tibia mit Osteophylenbildung auf dem Periost. Die Leichenöffnung zeigte, dass successive die Venen und Arterien des Gliedes sich durch Coagula geschlossen hatten. S. 8 vergleicht Gluge die Necrose des von Noma befallenen Knochens dem feuchten Brande. Sie komme vor in Folge des Typhus. Der Knochen ist bläulich oder schwärzlich, schliesst eine stinkende Jauche, zersetztes Blut und zerfallende Gefässe in seinen Zellen ein und ist davon bedeckt; durch begonnene Resorbtion sind die erdigen Bestandtheile oft etwas erweicht. Da der brandige Knochen im obigen Nomafall keine osteophytische Neubildungen zeigte, so scheint der nomatische Krankheitsvorgang doch mitunter verschieden zu sein von dem im Typhus an andern Theilen vorkommenden. Das Noma ist mit einem grössern Darniederliegen der Kräfte verbunden, als der Brand anderer Theile. Hieraus würde sich der Mangel des ganz fehlenden oder doch nur schwer eingeleiteten Regenerationsprocesses auch erklären. Daher kann in dem Brande anderer Theile das Blut seine gerinnende Kraft durch Bildung von Coagula noch beurkunden, wie der Gluge'sche Fall lehrt. Im Noma, das die Kräfte mehr beeinträchtigt und einen flüssigen Blutszustand setzt, fehlt sie. Nur wenn der Kranke sich erholt, die regenerirende Entzündung sich bildet, erhält auch das Blut wiederum die Fähigkeit, Coagula zu bilden, welche die Gefässe verschliessen. Die über den obigen, in der Blüthe der Krankheit tödtlich gewordenen Fall gegebenen Mittheilungen, welche die Untersuchung der verschiedenen Arterien der nomatösen Theile enthalten, lehren, dass keine einzige Arterie

einen Blutpfropf enthielt, wie man sie bei andern Formen des Brandes beobachtet hat. Die Arterienwände waren verdickt und milchfarbig und zwar von aussen nach innen hin. Da diese Arterienentartung sich gleichmässig entwickelt zeigte, wie die Gewebsentartung sich ausbreitete, so ist sie nur entstanden in Folge der sich ausbreitenden Krankheit. Die Arterien wurden somit in ähnlicher Weise ergriffen wie alle übrigen Gewebe; sie schlossen sich und vertrockneten wie diese. Die Hemmung des Blutzuflusses ist im Noma nicht Ursache des Absterbens der Gewebe, sondern Folge. Ganz gleich den Arterien verhielten sich die Nerven. Sie gingen unverändert bis an die brandigen Gewebe und brachen dann plötzlich ab. Die entfernten Nervenstämme, Facialis, Trigeminus, zeigten keine krankhafte Veränderung, dagegen zeigte das Blut in den Venen fast keine Gerinnsel, floss aus den angeschnittenen Organen, wie aus der Leber, den Lungen, sogleich reichlich ab und beurkundete einen Mangel an gerinnenden Bestandtheilen. Diese Flüssigkeit des Bluts beobachtete auch Froriep in den angeführten Beobachtungen und ist jedenfalls für das Noma metastaticum von grosser Bedeutung, ebenso auch für jenes, welches nach dem Gebrauch des Quecksilbers sich einstellt.

VI. Nach diesen Untersuchungen liegt die Frage nach der Natur des Noma nahe. — Aus den obigen Mittheilungen geht hervor, dass die Gewebe, welche vorzugsweise fetthaltig sind, sich vorwaltend verändern. Die Fettbälge des subcutanen Zellgewebes entleeren sich und schrumpfen ein, die innere Knochenhaut verliert ihr Fett; die Fasern des Zellgewebes und der Haut, der Muskeln und Arterien bleiben dagegen während dieser Entziehung des Fettes noch ganz normal, und bleiben es entweder während der ganzen Zeit des Eintrocknens, oder zerfallen erst sehr spät, fast unmittelbar vor der Auflösung, welche Luft und Berührung bewirken. Nach allem diesen muss man das Noma als eine Krankheit ansehen, in deren Streben es liegt, durch örtliche Hemmung der Ernährung die Lebensthätigkeit zu vernichten — aber die Hemmung geschieht in einer Weise, welche von jener in der Erweichung vorhandenen und der, welche in dem weichen Brande vorkommt, wesentlich verschieden ist.

Unterschied des Noma von der Erweichung:

1) In der Erweichung wird das Gewebe so weich, dass es bei der Berührung zerreisst, ja oft schon bei der einfachen

Bewegung, wie die Erweichung des Magens, Herzens und des Gehirns lehrt. Im Noma wird alles Gewebe härter: die Schleimhaut und das submucöse Gewebe bilden eine Masse, welche beim Anfühlen sich dem Knorpel ähnlich verhält. Die durch die kranke Masse verlaufenden Arterien fühlen sich fest und hart an. In der Erweichung, wie im erweichten Magen sind die Arterien, wie die Venen so ihrer Cohäsion beraubt, wo sie die erweichte Masse berühren, dass sie bei der Berührung so gut wie die andern Gewebe aus einander fallen. Dass die Haut im Noma brettartig hart und fest wird, und hierdurch einen gänzlichen Unterschied vor der Erweichung bietet, braucht wohl nur erinnert zu werden.

2) In der Erweichung sind keine Gewebe mehr erkennbar; geradezu entgegengesetzt, verhält sich das Noma. In der gelléeartigen sulzigen Masse des erweichten Magens erkennt man weder Muskel-, noch Zellgewebsfaser. In dem Gewebe des Nomas sind die Formen aller Elementargebilde erkennbar. Siehe die mikroskopische Untersuchung.

3) In der erweichten Masse erkennt man zwar hin und wieder Fettkügelchen und Eiweisskörper, aber eine so regelmässige und zahlreiche Ablagerung der Fetttropfen, wie sie beim Noma vorkommt, wird nicht in der erweichten Masse wahrgenommen.

4) Die Erweichung gehört dem Zellgewebe und den parenchymatösen Geweben an, und verbreitet sich von diesen auf die Häute; die Erweichung des Gehirns und des Magens lehren dieses. Die erweichte Masse des letzteren hängt ja öfters allein nur noch durch die Magenhäute zusammen. Das Noma nimmt in den Häuten selbst seine Entstehung, und verbreitet sich von diesen auf die Gewebe und die Parenchyme der Organe. In dem obigen Falle war die schwarze trockene Masse am meisten entwickelt in der Haut. Von hier hatte sie sich über die andern noch gesunden Gewebe hin verbreitet. An der äussersten Grenze war nur eine schwarze Schichte an der Oberfläche der Haut, während die untern Schichten dieses Organs noch normal waren, dann nahm die Färbung der Gewebe zu an den Stellen, an welchen der Brand schon länger bestanden hatte. Ebenso verhielt es sich in den Schleimhäuten, an deren äusserster Grenze die Schleimhaut allein litt, und nur nach dem Ursprunge der Krankheit zu drang die milchweisse Veränderung tiefer in die Gewebe, berührte zuletzt die Knochenhaut, die sich auch

verdickt zeigte, und zuletzt die Knochen. Schwarz war nur, was von der Luft berührt ward.

5) Die Erweichung beschränkt sich in dem einzelnen Falle mehr auf ein Organ. Bei Erweichung des Magens findet man nur diesen, höchstens die angrenzenden Theile der Speiseröhren und des Zwölffingerdarmes mitleidend. In der Leber- und Gehirnerweichung leidet nur das Gewebe dieser Organe. In dem Noma werden alle Gewebe und Organe gleichmässig von der zerstörenden Krankheit befallen. In dem vorstehenden Falle litten die Haut, das Zellgewebe, die Gefässe, Nerven, die Speicheldrüsen, die Knochen, die Mandeln und der Kehlkopf. In keinem einzigen Falle von Erweichung, deren im Verlauf der Jahre keine geringe Anzahl zu meiner Untersuchung gelangt sind, ist eine solche Verbreitung von mir beobachtet worden.

6) Die Erweichung ist in keinem Falle allein durch die Metastase bedingt, d. h. abhängig von einem allgemeinen Krankheitszustand, der sich in ihr als letzte Entwicklung seiner Thätigkeit zerstörend äussert. Die Magen-, Gehirn-, Leber- und Knochenerweichung sind von vorn herein Zustände, welche, wenn auch sich in allgemeinen ganz wesentlichen Zufällen der Krankheit, nie ausser dem Krankheitsorte und nur an diesem sich offenbaren, doch nie aus einem Fieber hervorgehen. Eine Reihe von Krankheitszufällen führt aus der Gesundheit, begleitet die Krankheit, und schliesst mit der Erweichung ab. Das Noma dagegen kommt am häufigsten als metastatisches Leiden vor; selbst wo es von einer Stomatocace ausgeht, liegen ihm gastrische Zustände zu Grunde, welche wohl dem Gedanken an eine Metastase Raum geben; wenigstens kann man mit Recht noch den Beweis zu führen verlangen, dass im Noma Gastricum, keine Metastase obwalte. Hierbei darf man indess eine Bemerkung nicht übersehen, welche W i g a n d in seinem belehrenden Buche über den Wasserkrebs macht. Er sagt, dass das Noma auch wohl desshalb den Erweichungen beizuzählen sei, weil die Veränderung der Knochen im Noma in der grauen Farbe, in der porösen Beschaffenheit weit mehr den Knochen in der Knochenerweichung ähnlich sei, als den in der Necrose, deren Knochenbeschaffenheit sich durch seine harte, elfenbeinartige Umänderung, eine Art Sclerose, kund gebe, welche fast das Entgegengesetzte von dem sei, was die Knochenveränderung im Noma biete. Indess muss ich doch auch gestehen, dass die reiche Einlagerung von

Erde in den vom Noma ergriffenen Knochen auch einen nicht unwesentlichen Unterschied von jener Knochenveränderung bietet, welche man in der Erweichung antrifft, die sich vom Becken der Weiber aus über die Wirbel- und Rumpftheile verbreitet. Nach meinen Untersuchungen glaube ich, dass wir ebenso wenig berechtigt sind, die Knochenveränderung im Noma der Erweichung gewöhnlicher Art beizuzählen, als dem Brande nach Entzündung.

Es erscheint das Noma sowohl mit seiner örtlichen Krankheitsbildung, als auch in der Beziehung zum gesammten Organismus als ein Krankheitszustand, welcher von dem, den man Erweichung nennt, verschieden ist. Man kann nicht einwenden, dass das Noma eine Erweichung sei, welche sehr schnell in den Zustand der Verhärtung übergehe; denn erstens besteht vom Anfange an die Verhärtung, und zweitens ist diese Verhärtung auch keine Narbe der Erweichung. Jede Narbe zeigt ein anderes Gewebe, als der ursprünglich gesunde Theil; die schwarze trockene Masse aber ist ein todtes, abgestorbenes, welches mit jener Verhärtung, die als geheiltes Gewebe bei mancher Erweichung vorkommt, keine Aehnlichkeit hat; sie enthält die normalen Gewebselemente der Haut. Die Verhärtung nach der Erweichung schwindet weder in der Berührung, noch durch den Einfluss der Luft, wie wir dieses bei der Verhärtung beobachten, die als Ausgang der Hirnerweichung sich vorfindet. Auch die erweichten Gewebe schwinden nicht an der Luft, wie die Erweichung des Zahnfleisches lehrt.

Unterschied vom weichen Brand:

Der weiche Brand besteht ebenfalls in sehr verschiedenen Krankheitsformen. Der brandige Decubitus, der Hospitalarand, verhalten sich ganz anders, als der weiche Brand an den Füssen der Alten. Diesen letzteren habe ich wiederholt genauer untersucht. Hier findet man die Arterien, welche zu dem brandigen Theile hingehen, in der Regel verknöchert oder in Fett und Fettgewebe umgewandelt, welches überhaupt reichlich um die Arterien in diesen Leiden abgelagert ist. Man findet es noch zwischen den Muskeln auf und zwischen den Fasern der letztern reichlich gebildet.

Die Theile und Gewebe, welche in die brandige Entartung eingegangen sind, lösen sich wie erweichte auf und zerfallen (Zellgewebe, wie Muskeln und Nerven) in ein körniges Element, ganz in der Weise, wie dieses Gluge und Froriep

bereits früher abgebildet haben. Es finden sich in der brandigen Jauche stets Exsudat und Eiterkörperchen, somit ein Gemisch von Entzündungs- und Regenerationsprodukten, wenn die Erweichung nur einige Tage hindurch sich langsam entwickelt hat, wie dieses bei Gangraena senilis der gewöhnliche Fall ist. Die Venen sind mit Blut überfüllt, die Gefässe enthalten häufig starke Blutgerinnsel. Von allem diesen findet man beim Noma nichts vor, wenigstens so lange es sich ausbreitet. Exsudat und Eiterkörperchen können sich vorfinden, wenn der rothe Saum sich bildet, dann aber ist die begrenzende Entzündung entstanden; der nomatische Zustand muss sich Grenzen gesetzt, oder gar aufgehört haben, sonst wäre die Entzündung oder Eiterung nicht möglich. Der trockene Brand, besonders jener metastatische im Typhus, hat für die Aufhellung seiner Entstehung, seines Verlaufs und seiner Erscheinungen überhaupt viel Beeinträchtigung dadurch erlitten, dass man ihn mit dem feuchten Brand stets zusammengeworfen hat. Das Leben eines Theils eines Gewebes kann erlöschen, aber es ist doch ein grosser Unterschied, in welcher Weise, durch welche Krankheitsvorgänge dieses Abtödten bewirkt wird. Ob durch Absperrung des Blutzuflusses, ob durch Entziehung des Nervenflusses, ob durch Entwicklung einer Blutmischung, welche in ihrer Dünnflüssigkeit, wie dieses bei der brandigen Metastase vorzugsweise vorkommt, zur Ernährung ganz untauglich ist; ob durch zwei oder alle drei hier genannten Verhältnisse, oder ob durch noch anderweitig bedingte Störungen der Lebensthätigkeit das Absterben eines Theils bedingt wird, kann für die Entwicklung seiner Erscheinungen, seines Verlaufs und seines endlichen Stillstandes keineswegs gleichgültig sein. Und doch haben wir in diesen Richtungen noch keine Untersuchungen über den Brand. Die einzelnen Beobachtungen der neueren Zeit, meistens von jüngern, emsig strebenden Männern mitgetheilt, haben wohl die Ursachen des Brandes in einer Absperrung des Blutes, in der Arteritis oder Arterienverknöcherung oder Fettbildung bedingt, zu einseitig anerkannt. Der obige Fall von Noma hat nichts der Art bei der Untersuchung ergeben.

Aus der obigen Untersuchung können wir einiges Licht entnehmen über den Brand, welchen man in der neuesten Zeit den weissen genannt hat. Da sich in diesem Fall der weisse auf den innern, der schwarze auf den äussern Theilen vorfand,

so kann man nicht bezweifeln, dass der weisse Brand eben dieselbe Krankheit in innern Theilen ist, wie der schwarze in äussern. Er kommt auf innern, dem Zutritt der Luft entzogenen Theilen vor, während der schwarze sich überall vorfindet, wohin die Luft unmittelbar Einfluss üben kann.

Will man daher die innern Theile auf Brand untersuchen, so darf man ja nicht voraussetzen, dass diese eine schwarze Färbung haben; es ist wahrscheinlich, dass die brandig gewordenen wenigstens häufig eine weisse haben. Die harte Infiltration und das Verhalten des Fettes müssen die Diagnose in der Leiche für diesen Fall vergewissern.

VII. Zur Diagnose des Nomas liefern die Krankengeschichten ziemlich übereinstimmende Zufälle. Diejenigen, welche den Anfang der Krankheit bezeichnen, sind um so wichtiger, als sie jener Zeit angehören, in welcher die ärztliche Behandlung noch am meisten zu leisten im Stande ist. In der letzten Zeit wird Niemand ein Noma verkennen können. Nach den Fieberbewegungen kündigt sich das Noma an in Schmerzen, welche die Wange durchziehen, und in einer leichten rosenrothen Geschwulst derselben; die Schmerzen sind sehr beträchtlich und andauernd. Ist der Kranke nun bei Bewusstsein, so klagt er über dieselben sehr lebhaft. Es stellt sich aber auch sogleich ein übler Geruch aus dem Munde ein; untersucht man zu dieser Zeit den Mund und nimmt das Wangenfleisch zwischen zwei Finger, so fühlt man eine harte Stelle von mehr oder weniger Ausdehnung. Schleimhaut und submucöses Gewebe sind von der Infiltration ergriffen und haben jene Verhärtung gebildet, von der früher die Rede war. Im Typhus kommt der Kranke unter diesen Zufällen wieder zum Bewusstsein. In den Krankheiten, in welchen das Bewusstsein nicht getrübt war, traten im Anfange die Fieberzufälle oft nicht ein, und die Kräfte der Kranken sinken anscheinend nicht immer, aber der Puls ward stets kleiner und häufiger und lieferte den Beweis der wirklich eingetretenen Erschöpfung. Sobald aber die schwarze Stelle sich zeigt, ist die Kräftezerrüttung unverkennbar in allen Zufällen.

VIII. Pearson, Canker of the Mouth in his first principles of surgery 1788, den die Engländer als den ersten Beobachter des Nomas anerkannt wissen wollen, hat angegeben, dass das Noma nur im Alter von 18 Monaten bis zu 6 bis 7 Jahren vorkomme.

Der Kranke, von dem die obige Geschichte meldet, lehrt, dass es auch noch im 12ten Jahre, und der Kranke des hiesigen Collegen, Herrn Dr. Zartmann, dass es auch bei einem 13jährigen vorkommen kann. Dahin ist auch die Angabe von Dr. Lymonds zu berichtigen, welche die Zeit des Vorkommens des Nomas zwischen dem 7ten und 9ten Lebensjahre stellt.

Zur Behandlung. Alle meine Beobachtungen, sowie die fremden, welche ich durchlas, weisen zurück auf einen allgemeinen Krankheitszustand, von dem das Noma eine örtliche Erscheinung ist. In dem obigen Falle lässt sich die metastatische Bedeutung nicht verkennen. Oft ist der allgemeine, gewöhnlich fieberhafte Zustand weniger deutlich ausgeprägt. Im Jahre 1828 besuchte ich einen Bauernburschen in Alfter und fand die brandige Geschwulst von dem Unterkiefer nach dem Mundwinkel zu verbreitet. Der Kranke hatte 14 Tage vorher an Zufällen gelitten, wie sie ein gastrisches Fieber mit sich bringt. Unter Abnahme der Fieberzufälle und fortbestehender grosser Mattigkeit, war jene Brandstelle am Munde nach vorangegangenen Schmerzen und Röthe in der Wange entstanden, und war jetzt zu einer Brandstelle von der Grösse eines Thalers fortgeschritten. Durch die Anwendung sehr warmer aromatischer Cataplasmen und dem Gebrauch des Decoct chinae mit Salzsäure nach vorangeschicktem Brechmittel aus Rad. ipecacuanhae gelang die Heilung vollkommen. Eine kleine Oeffnung, welche sich nicht ausfüllte, wurde später durch die Transplantation, welche von Walther ausführte, beseitigt. Nach dieser war die zurückbleibende Verunstaltung des Gesichts nur unbedeutend. Dass diese vorangehenden Fieberzufälle häufig sehr zurückstehen, d. h. versteckt sind, lehren auch die Beobachtungen, welche J. Drew a Report of two cases of sloughing Phagadaena. Lancet 2. Febr. 1850 mitgetheilt hat. Sie haben besonders Interesse wegen der in beiden Fällen erfolgreichen Behandlung. Der erste betraf den 9jährigen Anthony Mac Donnel, welcher am 18. Oct. 1849 ins Hospital aufgenommen ward. Nach den Angaben der Eltern hatte er von Kindheit an eine kräftige Gesundheit bis vor 18 Monaten, wo er von einem Fieber unbekannter Art befallen ward. 6 Wochen vor der Aufnahme ins Hospital wurde er von einem heftigen und anhaltenden Schmerz in der linken Wange befallen, zu dem sich bald eine schwarze Missfärbung gesellte, die sehr schnell an Grösse zunahm, trotz der ärztlichen Behandlung,

welche ein oder zwei Aerzte ihm widmeten, erlangte die schwarze Stelle bald die jetzige Grösse. Die eigenthümliche Physiognomie und die gewöhnlichen begleitenden Zufälle des Nomas waren jetzt vollständig ausgebildet; der schwarze Schorf bedeckte die ganze linke Seite des Gesichts, von der Orbitalgegend der Maxilla superior abwärts bis einen halben Zoll unter dem Mundwinkel seitwärts und abwärts längs der Nase, dessen Knorpel noch unverletzt war und rückwärts und abwärts bis über den Musculus masseter. Die den Schorf unmittelbar berührenden lebendigen Theile waren etwas roth, schienen aber keine Neigung zu einer definitiv begrenzenden Linie zu haben. Mac. Donnel wurde auf eine gut nährende Fleischkost gesetzt, erhielt täglich 15 Gran Kali oxychloricum in 2 getheilten Gaben, 4 Unzen Sherry Wein; die Ränder der schwarzen Stelle wurden mit einem starken Acid. nitric. touchirt, und ein Cataplasma aus Leinsamenmehl 3 mal täglich aufgelegt. Die 4 folgenden Tage wurde die Säure wiederholt angewendet, bis sich der Brandschorf rasch löste. Jene Stellen, welche noch irgendwie Verdacht erregten, wurden noch 2 mal touchirt, was im Ganzen zu 6 verschiedenen Zeiten der Fall war. In den 4 ersten Tagen der Aufnahme litt der Kranke an Durchfall, der bald beseitigt wurde, durch eine Mischung von Opium, Catechu und Kalk. Nachdem diese Complikation beseitigt war, wurde das Kali oxychloricum auf ein Skrupel und der Wein auf 6 Unzen vermehrt. Unter diesen grössern Gaben der Arznei erholte sich der Kranke allmälig, aber stetig fortschreitend, Esslust und Kraft nahmen zu, und er konnte am 3. Dec., dem 64sten Tage der Behandlung, entlassen werden. Jetzt erfolgte noch die Exfoliation eines grossen Theils des Unterkiefers; es bildete sich eine vollständige, gut beschaffene Eiterfläche um den Knochen. Am 17ten Tage nach seiner Entlassung war die Abtrennung schon so weit gediehen, dass die Ausziehung des Theils mit einer Zange vorgenommen werden konnte; der Processus alveolaris und molaris des Unterkiefers wurden entfernt mit den Milchzähnen, welche noch darin enthalten waren. Die Heilung mit dem zurückbleibenden Substanzverlust ging dann rasch vor sich.

Der zweite Fall betrifft die 6jährige Elisa Lamas, welche am 22. Okt. 1849 aufgenommen ward. Sie war von Jugend auf [illegible] gebaut, scrophulös und hatte die gewöhnlichen Ki[illegible] überstanden. In der letzten Zeit hatte sich

ein Fieber längere Zeit gezeigt. Bevor das gegenwärtige Uebel sich einstellte, war sie schon einige Wochen krank und ohne ärztliche Hülfe. Heftiger und anhaltender Schmerz ging der schwarzen Schorfbildung voran; das Kind war in Folge der Krankheit in hohem Grade heruntergekommen. Die örtliche krankhafte Zerstörung schien indess nur langsam fortgeschritten zu sein, denn die Grösse der erkrankten Stelle übertraf nicht die einer Oblate grösster Form. Die Stelle entsprach dem Alveolus des ersten Backenzahnes, drang durch die ganze Wange und hatte noch einwärts schon einen Theil des Zahnfleisches ergriffen. Die den Brandschorf umgebenden lebenden Theile hatten eine tief bläuliche Farbe, waren sehr empfindlich und etwas schmerzhaft. Sie erhielt anfangs 15 Gr. Kali oxychloricum, später 20 Gran 4 Unzen Wein, welche bis auf 6 gesteigert wurden; Fleischdiät; örtliche Anwendung des Acid. nitric.; das letztere wurde nur 3 mal vor dem Abfallen des Schorfes und nur 1 mal nach dem Abfallen angewendet.

Unter der Aushülfe dieser Mittel genass die Kranke schnell. Die Oeffnung, in welche man den Finger hineinlegen konnte, heilte allmälig aus, bis auf eine leichte Vertiefung in der Wange. Sie wurde gänzlich wieder hergestellt.

Am 14ten Tage nach ihrer Aufnahme beobachtete man drei Viertel Zoll oberhalb der ursprünglich ergriffenen Stelle eine 3 Linien im Durchmesser haltende brandige Stelle. Ihr Fortschritt wurde gänzlich aufgehalten durch die örtliche Anwendung der concentrirten Salpetersäure. Nach 2 Tagen war schon die Fläche rein und zeigte sehr schöne Granulationen, ohne dass die Zerstörung bis in den Mund vorgedrungen war.

Unter den drei von A. L. Richter in seiner vortrefflichen Monographie über den Wasserkrebs erzählten Fällen zeigen zwei auf ein constitutionelles Leiden und Fieber zurück, welche der Nomabildung vorangingen. Drew wie Richter fanden die scrophulöse Diathese als Grundleiden vor; Fieber und Noma traten hinzu.

Drew schreibt den Erfolg seines Verfahrens vorzugsweise der Anwendung des Chlorates de Polassae (Kali oxychloricum) zu, welche Hunt zuerst in dieser Krankheit empfohlen habe. Der Wein und die Fleischkost, sowie das örtliche Verfahren (die Anwendung der Salpetersäure und des Cataplasmas aus Leinsamenmehl) sind gewiss nicht weniger wirksam gewesen. Bedenkt man diese constitutionellen, Wochen, Monate lang dem

Noma vorausgehende Störungen, die mit der Krankheit stets verbundenen und ihr vorangehenden mehr oder minder deutliche Fieberbewegungen, den ganzen sich der Erschöpfung mehr und mehr zuneigenden Krankheitsverlauf in Verbindung mit dem flüssigen an festen Bestandtheilen armen Blutzustand, so kann kein Zweifel bleiben, dass ein reizendes und stärkendes, allgemein und örtlich angewendetes, ein auf die Regeneration des Bluts vorzugsweise hinwirkendes Verfahren allein die Heilung fördern kann. Sie ward auch in dieser Weise erzielt in den obigen Fällen Drew's und in den von mir oben erzählten. Einen zweiten behandelte v. Walther gleich beim Auftreten der Krankheit mit Chinin sulphur. und Wein, und äusserlich mit aromatischen Cataplasmen. Auch er ward geheilt, freilich mit Substanzverlust in der Wange, welcher durch die Transplantation späterhin mit Erfolg ersetzt ward. Als neulich der obige Fall durch den Geh.-R. Prof. Nasse in der Februarsitzung der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zur Sprache gebracht wurde, gedachten die anwesenden Mitglieder mehrerer ihrer ärztlichen Erfahrung angehörenden Beobachtungen. Dr. Zartmann erzählte den Fall eines Noma metastatici, im Verlauf des Typhus entstanden, welcher ein 13jähriges Mädchen betraf. Die kräftige Einwirkung des Chinins mit Salzsäure innerlich, und die äusserliche Anwendung der Salzsäure hatte auch hier den Stillstand der Krankheit zur Folge. Diese allgemeine Behandlung hat aber nur dann Erfolg, wenn sie, wie jedes Verfahren in Blutsleiden, verändernd auf den Puls wirkt. Es muss unter dem Gebrauch der Chinarinde und der Säure, sowie der kräftig nährenden Diät mit Wein der Puls sich heben; ohne dieses nützen diese Mittel nichts. Bleibt der Puls gleich häufig und klein, die Wärme ungleich und die Nacht schlaflos, so ist es ganz vergeblich, das tonische Verfahren fortzusetzen. Der oft bei reichlicher Esslust sich befindende Kranke füllt sich den Magen und den Darm, aber nicht die Blutadern mit neu bereitetem Blut; dass dieses der Fall ist, lehrt der obige ausführlich erzählte Fall. Blut war wenig vorhanden, aber der ganze Darm mit Fäces überfüllt. Es verhält sich hier in ähnlicher Weise wie bei den Kaninchen, welche unter dem reichlichsten Zuckergenuss (nach meinen Beobachtungen) starben. Die Därme, namentlich die Dickdärme, waren mit Koth überfüllt, die Blutadern dagegen blutleer und das Blut mit einer geringen Menge fester Bestand-

theile versehen. Der Mangel an verdauender Kraft ist aber vorhanden, wo die Krankheit schon zu weit um sich gegriffen hat, oder wo im Typhus abdominalis die Verdauungsorgane in Folge der typhösen Einwirkung auf diese noch nicht vollständig wieder zu der Kraft sich erhoben haben, welche für die Ausübung ihrer Verrichtung nothwendig ist. Es ist desshalb von grosser Wichtigkeit, das Kurverfahren recht frühzeitig einzuleiten, ehe noch der Brand weit um sich gegriffen hat, und in jedem Falle durch entsprechende Mittel die Verdauungsthätigkeit zu heben. Es ist um so wichtiger, das stärkende und reizende Verfahren um so früher einzuleiten, als doch 4 bis 5 Tage vergehen, bevor dasselbe in den erschöpften Organismen, in denen sich der Brand ausgebildet hat, wegen mangelhafter Verdauungskraft zur Wirkung gelangen kann. Es ist beachtenswerth, wie langsam die Aufsaugung und Verdauung der Nahrungsmittel und Arzneien unter einer so gearteten Lebensthätigkeit zu Stande kommt. Das Jodkali fand ich bei einem Typhuskranken, welcher es im Stad. nervoso nahm, erst am 4ten Tage in dem Harn, während es bei guten Kräften, z. B. bei kräftigen Menschen, welche an der Syphilis leiden, schon am andern Tage in dieser Aussonderung sich findet.

Das Terpentinöl, welches bei guten Kräften schon nach 3 Stunden dem Harn den bekannten Veilchengeruch verleiht, bewirkte ihn bei sehr gesunkenen Kräften, bei rheumatischen Entzündungen des Auges, wo es ein vortreffliches Mittel ist, um die Ergiessung im Auge zu entfernen, erst nach 24 Stunden in einem Falle, wo nach 2monatlicher Krankheit die Kräfte sehr herunter gekommen waren. In den Stuhlausleerungen der Typhösen und der am Brand Leidenden findet man nach dem 4ten und 5ten Tage nicht selten das Ganze, was sie vor dieser Zeit genossen haben. Bei Leichenöffnungen solcher Kranken fand ich nicht selten, selbst wo während des Lebens Durchfälle bestanden hatten, was vor 8 Tagen genossen war, freilich nur in einzelnen Andeutungen und kleinen Stückchen. Es muss daher auch beim Noma schon früh die kräftigende Arznei gereicht werden, wenn sie überhaupt noch zur Wirkung gelangen soll, bevor der Brand und der Entkräftungszustand so weit fortgeschritten sind, dass Hülfe überhaupt nicht mehr möglich ist. Wo die Arznei nicht bald zur Aufsaugung gelangt, worüber der verbesserte Turgor, die gleichmässige Wärme, der zunehmende Hautglanz , die gebesserten Kräfte und der geho-

bene Puls Aufschluss geben, so muss durch Arzneien die Thätigkeit des Magens unterstützt werden, um diese Aufsaugung zu vermitteln; dieses kann zu Anfang, wie in der Mitte, überhaupt zu jeder Zeit in der Krankheit nothwendig werden.

Zu diesem Zwecke diene folgende Verfahrungsweise: Wo keine Reizung oder torpide Entzündung die Thätigkeit des Magens hindert, da ist der Wein das beste Mittel, um die Verdauungsthätigkeit anzuregen, verbunden mit Einreibungen eines ätherischen Oels. Im Typhus bediene ich mich folgenden Liniments: ℞ Olei olivar. unc. unam.
— Valerian. aeth. drach. tres
Liq. ammon. caust. q. s.
ut fiat liniment.

Hiervon wird ein Theelöffel voll in die Magengegend täglich 3 bis 4 mal eingerieben. Zu demselben Zweck dienen Cataplasmata aus Leinsamenmehl mit Spec. aromat. ana. Wo dagegen Reizung des Magens die Aufsaugung hindert, wo die 2te Gabe des Chinin sulphur. oder das Decoct. chinae schon Empfindlichkeit, sogar Schmerz in der Magengegend verursacht, da ist ein Cataplasma unerlässlich. Es sind von mir zu diesem Zweck Cataplasmata aus Leinsamenmehl mit Kamillenblumen, gekochten Kartoffeln und gelben Rüben mit Erfolg benützt worden. Man hat nur darauf zu achten, dass die Congestionen, welche sie verursachen, wo sie auf den Unterleib angewendet werden, und dass der Orgasmus, welche ihre Wirkung begleitet und folgt, und in Kopf und Brust sich am meisten kund geben, nicht nachtheilig werden. Bei Schlaflosigkeit oder bei grosser Reizbarkeit und Empfindlichkeit ist es rathsam, nah Drew sogleich eine Gabe Opium oder Campher zu geben; das erstere auch bei Durchfällen. Auf der brandigen Stelle sind die wiederholte Anwendung der Salzsäure und der Salpetersäure zur Wegätzung des Schorfes und die hierauf in Wirkung gesetzten Cataplasmata aus Leinsamen mit aromatischen Kräutern noch am meisten Heilung fördernd gewesen. Der gepriesene Holzessig musste in den meisten Fällen, weil er dem Noma keine Grenzen setzte, aufgegeben werden. Gewiss kommt es nicht darauf an, den schon abgestorbenen Theil zu lösen, sondern es bleibt die nächste Aufgabe, eine lebhafter sich regende Lebensthätigkeit in den Theilen hervorzurufen, welche den Schorf umgeben; dass hierzu die Aetzung mit concentrirter Salpetersäure und die reichliche Anwendung der Cataplas-

mata zweckdienlicher ist, als die Holzsäure, wird man kaum in Abrede stellen können. Drew bemerkt, dass man bei Anwendung der Salpetersäure ja den Kranken vor der Aetzung so zu unterrichten habe, dass er tief einathme und während der Aetzung auszuathme, um so die scharfen, den Mund und die Luftwege nachtheilig reizenden Salpetersäurendämpfe von diesen Theilen abzuhalten. Sodann empfiehlt er als höchst nützlich, den Brandschorf so sorgfältig als möglich, so oft er sich auch wieder bildet, zu entfernen, ja man dürfe diese Entfernung sogar mit einiger Gewalt unternehmen; nur durch die Beseitigung des Schorfes könne man die Verpestung der Luft abhalten, welche durch den Schorf und seine Zersetzung bewirkt werde und, eingeathmet, ins Blut übergehe, woraus dem Kranken grosser Nachtheil entstehe.

Erklärung der Figuren.

Sämmtliche sind genommen bei 250 diamet. Vergrösserung.

Fig. 1. Hautfasern mit aufliegenden Krystallen aus dem schwarzen Schorf.

Fig. 2. Hautpapille. Der Zwischenraum enthält eine Menge Fetttropfen und Eiweisskörper.

Fig. 3. Hautfasern in der Nähe der necrotischen Stelle, bedeckt mit den weissen Körpern, welche die Infiltration vorzugsweise bedecken.

Fig. 4. Sich entleerender Fettbalg mit entleerten Fetttropfen.

Fig. 5. Schwarze Kugeln nebst sich entleerenden Fettbälgen.

Fig. 6. Hautfasern aus den schwarzen Stellen.

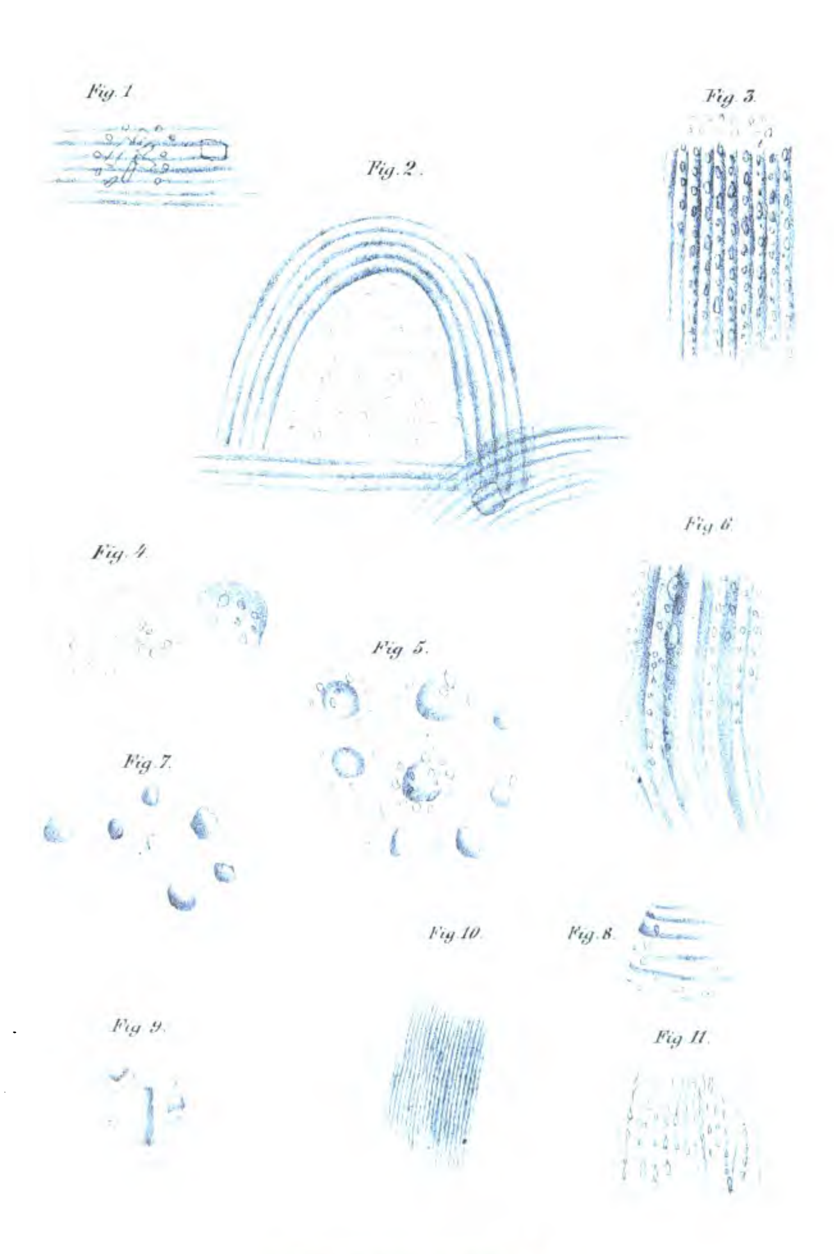
Fig. 7. Kugeln (Zellen) in der infiltrirten Substanz der Arterien.

Fig. 8. Fasern der weiss infiltrirten Arterien.

Fig. 9. Krystalle aus der ergriffenen Muskelsubstanz.

Fig. 10. Fasern des Nerv. facialis in der Nähe des Nomas.

Fig. 11. Struktur des calcinirten, nomatösen Theils des Unterkiefers.


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.
Fig. 10.
Fig. 11.

XXVIII.

Weitere Thatsachen über den Nierengries der Neugeborenen,

besonders rücksichtlich dessen Bedeutung für die gerichtliche Medicin.

Von

Prof. SCHLOSSBERGER
in Tübingen.

In einer grösseren Abhandlung (s. dieses Archiv, Jahrg. 1842, S. 576—590) hatte ich mich bestrebt, die Aufmerksamkeit der Kinderärzte und Pathologen auf einen bis dahin kaum beachteten oder meist ganz übersehenen, eigenthümlichen Sektionserfund in den Nieren vieler Neugeborenen hinzulenken, und hatte daselbst die bezüglichen Ergebnisse von 49 eigenen Leichenuntersuchungen neugeborener Kinder, mit möglichster Rücksicht auf das klinische und chemisch-physiologische Moment jener Erscheinung beigebracht.

Im Jahre 1846 hat Prof. Virchow, damals in Berlin, denselben Gegenstand wieder aufgenommen, und interessante physiologische Erörterungen über denselben, auf der Basis meiner hierüber gemachten statistischen Angaben, sowie auf der Grundlage einer Reihe von ihm selbst unternommener Leichenöffnungen bekannt gemacht (s. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe, 2ter Jahrg., pag. 170—201). Virchow's Beobachtungen stimmen, soweit sie die thatsächliche Erforschung dieser Injektion der Nierenkanälchen neugeborener Kinder mit harnsauren Salzen betreffen, vollständig mit

den früher von mir gewonnenen Resultaten überein; aber auch er spricht sich am Schlusse seiner umfassenden Abhandlung für die Nothwendigkeit aus, neue und nach grossem Maassstabe ausgedehnte Beobachtungen darüber zu sammeln, ehe die aus diesem Erfunde bisher gezogenen Folgerungen als entscheidend anzusehen sein dürften.

Was eben diese, von uns beiden aus dem damals vorliegenden positiven Materiale abgeleiteten Schlüsse anbelangt, so führten uns diese zu mannigfach auseinandergehenden Erklärungsweisen jenes, wie es scheint, für das erste Kindesalter in hohem Grade eigenthümlichen, Nierenerfundes. Da derselbe für die Physiologie oder Pathologie dieser Altersperiode schon wegen seiner ausserordentlichen Häufigkeit und seiner Beziehung zur Lehre vom Stoffwechsel in der frühesten Lebenszeit eine nicht geringe Bedeutung beansprucht, und überdies an ihm ein sehr werthvolles Kriterium für gewisse forensische Fragen gewonnen scheint, so bemühte ich mich, durch neue, in grösstmöglicher Anzahl und mit scharfer Kritik beigebrachte Thatsachen, die Bedingungen seines Auftretens thunlichst zu ermitteln. Ohnedies dürften eben damit auch die theoretischen Diskussionen über seine Entstehung und Bedeutung einem gültigen Endurtheile näher gebracht werden.

Die von mir sogleich ausführlicher zu erwähnenden neuen Thatsachen schöpfte ich aus den letzten acht Jahrgängen der Krankheits- und Sektionsjournale des Stuttgarter Katharinenhospitals. Herr Hofrath Dr. Elsässer, unter dessen umsichtiger Leitung diese Beobachtungen angestellt worden waren, überliess mir mit gewohnter Liberalität diese Journale zur freien Benützung, wofür ich ihm meinen warmen Dank öffentlich ausspreche.

Ich wählte 247 sorgfältig vorgenommene und von den jeweiligen Assistenzärzten zuverlässig zu Protokoll gebrachte Kindersektionen (aus der geburtshülflichen Abtheilung des genannten Spitals). Alle übrigen, in irgend einem Punkte nicht ganz befriedigenden Angaben über unseren Gegenstand liess ich absichtlich ohne jede weitere Berücksichtigung, sowie ich auch von den auserlesenen 247 Fällen mit grösster Sorgfalt nur diejenigen Notizen hier verwerthete, über welche keinen Augenblick auch nur ein leiser Zweifel obwalten konnte.

Unter diesen 247 Leichenöffnungen fand sich kein einziger Fall, in welchem das Kind nach dem 31sten Tage nach der

Geburt gestorben wäre. Die meisten Todesfälle waren entweder vor oder kurze Zeit nach der Geburt (besonders innerhalb der zwei ersten Wochen nach derselben) erfolgt, während die Zahl der zur Vergleichung benützten todten Kinder aus der dritten, und noch weit mehr aus der vierten Woche eine sehr kleine ist.

Es fand sich die Harnsäureinjektion in obiger Gesammtzahl in 63 Fällen; sie fehlte 183 mal, und kam daher nur in etwa 26% der überhaupt Gestorbenen vor. Da aber unter der Gesammtmenge von Gestorbenen sich eine ansehnliche Zahl (48) von Todtgeborenen befindet, so stellt sich bei Abzug der letzteren die Zahl für die Häufigkeit dieses Erfundes bei Neugeborenen, die gelebt haben, auf 32%, oder nahezu ein Drittheil.

In der nachstehenden Tabelle sind die verglichenen Fälle von Kindersektionen rücksichtlich des Termins, in welchem der Tod des Kindes stattgefunden hatte, übersichtlich angeordnet:

	I. Kinder mit Nierengries.	II. Kinder ohne denselben.
Todtgeborene	0	48
Im Laufe des ersten Tags Gestorbene	6	33
Am 2ten Tag Gestorbene	5	6
„ 3ten „	8	6
„ 4ten „	5	4
„ 5ten „	3	1
„ 6ten „	5	8
„ 7ten „	4	6
„ 8ten „	0	6
„ 9ten „	3	2
„ 10ten „	4	4
„ 11ten „	0	4
„ 12ten „	3	2
„ 13ten „	2	8
„ 14ten „	1	7
„ 15ten „	2	3
„ 16ten „	1	7
„ 17ten „	0	4
„ 18ten „	2	1
„ 19ten „	1	4
„ 20ten „	2	2
„ 21ten „	0	4
„ 22ten „	3	2
„ 23ten „	1	0

	I. Kinder mit Nierengries.	II. Kinder ohne denselben.
Am 24ten Tag Gestorbene	1	0
„ 25ten „	0	0
„ 26ten „	0	0
„ 27ten „	1	0
„ 28ten „	0	5
„ 29ten „	0	0
„ 30ten „	0	0
„ 31ten „	1	0

Die nächstliegenden Folgerungen hieraus zusammengenommen mit den früheren Beobachtungen sind wohl die nachstehenden:

1) **Die Niereninjektion mit harnsauren Salzen fand sich nie in Kinderleichen, wenn die Kinder nicht geathmet hatten.**

Es war dieser Satz schon ein bestimmtes Ergebniss meiner ersten Untersuchung dieses Gegenstandes (l. c. pag. 580), welches sich in vorliegender Aufzählung durch 48 Sektionen todtgeborener Kinder ausnahmslose bestätigt findet. Auch Virchow hatte bei Untersuchung von 10 Todtgeborenen völlig dasselbe Resultat erhalten. Die praktische Seite dieser Thatsache für die gerichtliche Medicin springt in die Augen, insofern die Anwesenheit des harnsauren Nierengrieses ein jedenfalls gewichtiges Kriterium für die Annahme liefert, dass das secirte Kind geathmet habe; Virchow hebt mit Recht hervor, dass in Fällen von ziemlich vorgerückter Putrescenz des Leichnams dieser Anhaltspunkt für die Beurtheilung wohl noch längere Zeit seinen Werth behaupte.

Der einzige Fall, welcher gegen die ausnahmslose Beweiskraft dieses Erfundes für das Leben des Kindes bis jetzt angeführt werden kann, ist eine Beobachtung einer ähnlichen Injektion bei einem Fötus, welche Virchow machte. Aber Virchow selbst legt auf diesen Ausnahmefall kein Gewicht, weil hier der Niereninfarkt (wie er die Harnsäureinjektion nennt) mit gleichzeitiger höchst bedeutender Nierenveränderung (Hydrops renalis u. s. w.) gesehen wurde (l. c. pag. 185). Ich konnte weder selbst einen ähnlichen Fall beobachten, noch in den mir vorliegenden genauen und reichen Sektionsjournalen des Stuttgarter Spitals einen solchen auffinden. Im Gegentheil sind in letzteren zahlreiche pathologische Zustände der Kindernieren verzeichnet, besonders von lebend geborenen Kindern, ohne dass je dieselben von Nierengries begleitet gewesen wären. Ueberdies scheint jener einzige Ausnahmefall auch in

Betracht der ganzen äusseren Erscheinung sehr viel Abweichendes von dem gewöhnlichen Niereninfarkte der Neugeborenen dargeboten zu haben.

2) Kann nach dem eben Gesagten aus der Gegenwart von harnsaurem Nierengries (besonders ohne jede sonstige Nierenveränderung), wie es scheint, mit hinreichender Sicherheit auf vorangegangenes Leben des Kindes geschlossen werden, so darf dagegen der umgekehrte Schluss in keiner Art seine strenge Anerkennung erwarten, der Schluss nämlich, dass Neugeborene, deren Nieren keine Harnsäureablagerungen gezeigt hatten, auch nicht gelebt hätten. Lehrt doch obige Tabelle unwiderleglich, dass diese Ablagerung in den Nieren nicht einmal bei der Hälfte aller derjenigen Kinder aufgefunden werden konnte, welche in den ersten vier Wochen nach der Geburt gestorben waren.

3) Gegen die weitere Ausdehnung dieses Kriteriums, z. B. zur etwaigen genaueren Bestimmung des Termins, in welchem der Tod des Neugeborenen eingetreten sei, muss ich mich auf Grundlage der jetzt bekannten Thatsachen über den Nierengries entschieden erklären. Namentlich wird durch letztere der von Virchow aufgestellte Satz entkräftet, wonach die Injektion durchaus nur vom Ende des zweiten Tages nach der Geburt beginnen, und nach Ende der dritten Woche aufhören sollte (l. c. pag. 185).

Virchow selbst fand später Ausnahmen rücksichtlich des auf diese Art von ihm bezeichneten Schlusstermins, und die obige Tabelle liefert unter vierzehn Leichenöffnungen, die zwischen dem 22ten und 31ten Tage angestellt worden waren, nicht weniger als sieben Fälle der Harnsäureanfüllung. Leider sind die über diese Altersperiode mir zustehenden Thatsachen nicht mehr zahlreich genug, um die Frage zur vollen Entscheidung zu bringen, indem natürlich die Kinder von mehr als 3 Wochen meist aus der geburtshülflichen Anstalt entlassen werden, und überdies Sektionen aus diesem Lebensalter weit seltener in letzterer vorkommen. Rücksichtlich der Ausdehnung des Vorkommens von Gries in noch späteren Zeiträumen des zarten Kindesalters fehlen mir alle positiven Materialien; es wäre aber in hohem Grade wünschenswerth, dass Kinderärzte und Pathologen der Aufhellung auch dieses Punktes, namentlich in Beziehung auf den möglichen Zusammenhang des Nieren-

infarktes mit der Harnsteinbildung, gründlich sich annehmen möchten.

Was die Bestimmung des genauen Eintrittstermins des Nierengrieses bei den Neugeborenen anbelangt, so widerstreiten auch hier die jetzt in grösserem Maasstab vorliegenden Thatsachen der Virchow'schen Behauptung, dass derselbe frühestens auf das Ende des zweiten Lebenstages zu datiren sei. Ich hatte allerdings in meiner ersten Untersuchung selbst wahrgenommen, dass bei Kindern, die weniger als 18 Stunden gelebt hatten, der Gries in den Nieren mangelte, und Virchow hatte, übrigens auch nur wie ich, an einer sehr kleinen Zahl von Fällen, diese Angabe bestätigt gefunden. Jetzt aber, wo ich 39 Sektionen von Kindern, deren Tod am ersten Tage nach der Geburt erfolgte, vergleichen kann, finde ich doch darunter 6 Fälle mit Nierengries notirt, wonach in diesem ersten Lebenstage die Harnsäureablagerung in den Nieren allerdings zuweilen, doch im Ganzen immer noch selten vorkommt.

Am 2ten bis 4ten Tag ist die Häufigkeit der Niereninjektion nach unserer Tabelle am grössten, indem in dieser Periode häufiger Gries vorkommt, als derselbe fehlt. Es ist das Ergebniss hier um so sicherer, als gerade dieser Zeitraum eine ansehnliche Reihe von Sektionen (38) lieferte. Hier könnte man also den Erfund am ehesten physiologisch nennen.

Noch vom 5ten bis 10ten Tag ist die Menge der Injektionsfälle eine sehr ansehnliche; sie beträgt für diesen 6tägigen Zeitabschnitt 19 Fälle, welchen 27 Sektionen mit fehlendem Griese gegenüberstehen. In der folgenden 7tägigen Periode nimmt die relative Zahl der Injektionsfälle bedeutend ab; es finden sich nämlich vom 11ten bis 17ten Tag (incl.) nur 9 Fälle von Gries gegen 35 Fälle mangelnder Ablagerung. Dagegen steigt wieder vom 18ten bis 24ten Tag die Häufigkeit der Fälle, indem 10 Leichenöffnungen mit der Injektion blos 13 Fälle fehlender Ablagerung zur Seite stehen. Für die weiteren Wochen des zarten Kindesalters fehlt es, wie oben gesagt, durchaus an allen thatsächlichen Anhaltspunkten. —

Die Umstände und Krankheitserscheinungen, unter welchen die hier in Vergleichung gezogenen Neugeborenen gestorben waren, finden sich in der folgenden Tabelle in möglichster Kürze zusammengestellt:

Es starben nämlich:

	a) Kinder mit Gries:	b) Kinder ohne Gries:
vor der Geburt	0	48
an sog. Lebensschwäche, an den Folgen schwerer Geburt, an wichtigen Bildungsfehlern etc.	10	36
an sog. akuter Atrophie	13	30
an Pneumonie	7	6
an Pleuritis	3	2
an Apoplexie (bes. des Gehirns)	7	17
an Oedem (Sclerosis)	6	10
an Tetanus	5	3
an Magenerweichung	3	3
an Peritonitis und Entzündung der Nabelgefässe	2	5
an Bronchitis acuta	2	
an ausgedehntem Erysipelas	2	
an Lungenerweichung	1	
an Brechdurchfall	1	8
an Ulceration der Kopfblutgeschwulst etc.	2	4

So aphoristisch diese Zusammenstellung ist, so bestätigt sie doch als Hauptergebniss den schon früher von mir erhobenen und von Virchow bestätigten Satz, dass die Harnsäureablagerung in den Nieren der Neugeborenen durchaus mit keinem bestimmten Symptomencomplexe, mit keiner Krankheit wesentlich und ausschliesslich zusammen vorkomme, sondern im Gegentheil bei höchst verschiedenen Krankheiten und Todesursachen der Neugeborenen beobachtet werde. Ob damit aber allein schon die Richtigkeit der Engel'schen und Virchow'schen Ansicht bewiesen ist, wonach die Erscheinung für eine gewisse Altersperiode der Kinder durchaus physiologisch sein soll, ist und bleibt mir fortwährend zweifelhaft. Ich lasse, wie in meiner ersten Abhandlung, so auch jetzt noch, hier diese Frage unentschieden. Für den gewichtigsten Einwand gegen die rein physiologische Bedeutung dieser Erscheinung hatte ich immer noch die Thatsache, dass der Nierengries bei einer so grossen Zahl von genau untersuchten Kinderleichen immer nur in etwa einem Drittheil derselben angetroffen wird; bei einem ächt physiologischen Vorgange sollte man doch wenigstens die Mehrzahl der Fälle als bestätigender Natur erwarten dürfen. Leider konnte ich in den von mir benützten Sektionsberichten keinen einzigen Fall eines

Neugeborenen auffinden, welcher in voller Gesundheit eines gewaltsamen Todes gestorben wäre.

Gelbsucht, das heisst gelbe Hautfärbung, fand sich in den allermeisten Fällen, in welchen der Harngries bemerkt wurde, aber ebenso gut auch in der grossen Mehrzahl der Kinder, in deren Leichen keine Injektion angetroffen werden konnte. Ueberdies fand sich zuweilen die Gelbsucht kaum begonnen, oder aber schon im Abnehmen, oder wieder ganz verschwunden in den berichteten Fällen von Nierengries. Ich hatte diesem Verhältniss zwischen beiden Erscheinungen beim Neugeborenen schon in meiner ersten Abhandlung nähere Berücksichtigung gewidmet, und Virchow sieht beide merkwürdigen Vorgänge als Ausdrücke grossartiger Revolutionen im Blutleben der Neugeborenen an, die sich durch tumultuarischen Verbrauch gewisser Blutelemente und excedirende Produktion der ihnen entsprechenden Sekretionsstoffe auszeichnen. Diese Hypothese wird bei unserem Mangel an zuverlässigen Kenntnissen über die Art und Form des Stoffwechsels beim Neugeborenen vorläufig so wenig widerlegt, als bewiesen werden können, und sie ist daher ebenso gut willkührlich zu nennen, wie es Virchow rücksichtlich meiner früheren Erklärungsversuche der Erscheinung gethan hat. — In Betreff der Reife oder Unreifheit der gestorbenen Kinder konnte ich, wie schon bei meiner ersten Untersuchung, durchaus keine constante Beziehung zu dem Niereninfarkte ermitteln. —

Noch füge ich zum Schlusse die zusätzlichen Bemerkungen bei, dass in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle die Ablagerung der harnsauren Salze in den gestreckten Kanälchen beider Nieren stattgefunden hatte, und nur 3 mal (unter 64 Fällen) sich auf eine Niere beschränkt zeigte. Nur einmal trat neben dem Niereninfarkt eine förmliche Nierensteinbildung auf. Dagegen wurde häufig neben dem Griese in den Nieren eine trübe, gelbliche Flüssigkeit im Nierenbecken oder auch in der Harnblase wahrgenommen. —

Unmittelbar vor dem Drucke der vorstehenden Abhandlung kam mir ein interessanter Aufsatz von Prof. Martin, der gerade dieselben Fragen bespricht (in den Jenaer Annalen Bd. II. Heft 1. p. 140 u. f.) zu Gesicht, leider also zu spät, um dessen Ergebnisse noch in meiner Arbeit einer vergleichen-

den Würdigung zu unterwerfen. In manchen Punkten finden sich die Martin'schen Resultate in völliger Uebereinstimmung mit den von mir aus einer viel grösseren Zahl von Beobachtungen gezogenen Folgerungen. Auch ich würde den Erfund physiologisch nennen, wenn nur die grössere Zahl der Kinderleichen wirklich denselben zeigte; so lange die Fälle der Injektion mit harnsauren Salzen aber in einer, auch noch so stattlichen, Minorität bleiben, so kann ich ihn höchstens für einen sehr beschränkten Zeitraum im Leben des Neugeborenen als Normalzustand anerkennen.

Martin protestirt gegen die Beweiskraft des Nierengrieses für das Geathmethaben des Kindes auf Grundlage eines Falles, wobei ein unter der Geburt gestorbenes Kind den Infarkt zeigte. Es lässt sich vorläufig Nichts hierauf antworten, als: keine Regel ohne Ausnahme! die ganz grosse Mehrzahl der Martin'schen Fälle, die Beobachtungen von Virchow, und endlich die ausserordentlich grosse Zahl meiner eigenen Fälle, die hierin gar keine Ausnahme zeigen, begründen sicherlich den Satz als allgemeine Regel, dass bei Todtgeborenen fast nie der Nierengries angetroffen werde. Martin wird das Gewicht der im Vorstehenden beigebrachten Statistik unzweifelhaft nicht läugnen.

In der Ansicht, dass zwischen dem Nierengries der Neugeborenen und der harnsauren Steinbildung bei Kindern ein Zusammenhang stattfinden dürfte, treffen wir beide völlig zusammen. Ich habe diesen naheliegenden Gedanken schon am Schlusse meiner vor 8 Jahren erschienenen ersten Arbeit über den fraglichen Gegenstand angedeutet. Es ist nun an den Kinderärzten, diese Möglichkeit als Wirklichkeit zu erweisen.

Wenn, wie es jetzt nach längerem Ruhen der Sache den Anschein hat, ferner so tüchtige Forscher, wie Virchow und Martin, dem sicherlich nicht unergiebigen Gegenstande die gehörige Berücksichtigung in der Klinik und bei Sektionen von Kindern zuwenden, wenn in den Gebäranstalten überall die einschlagenden Notizen gesammelt werden, so wird derselbe seinem wissenschaftlichen Abschlusse nach allen Seiten hin rasch entgegen gehen. Am Stuttgarter Katharinenhospitale werden jedenfalls die Beobachtungen fortgesetzt werden, und Prof. Breit am Tübinger geburtshülflichen Klinikum hat mir ebenfalls seine Mitwirkung hiefür zugesagt. —

XXIX.

Ueber die Heilung der Wechselfieberkranken durch örtliche Blutentleerungen.

Von

G. ZIMMERMANN

in Hamm.

(Schluss.)

Jetzt lasse ich die Schattenseite meiner Versuche folgen, nämlich die 11 Fälle, wo trotz Cucurb. cruent., Vesicatoren und V.S. das Fieber nicht weichen wollte und endlich zum Chinin gegriffen werden musste.

1) Gren. Birkhäuser, seit Mitte März wegen Ulc. herpet. abdom. im Lazareth. Den 10. April ist er fast geheilt, als er 8 Uhr Morgens einen Anfall erlitt, der sehr stark war. Am 12. um dieselbe Zeit kam der 2te und am 14. um 9½ Uhr früh der 3te. Als ich den Kranken um 11 Uhr sah, befand er sich schon in dem Hitzestadium. Die Milzgegend anscheinend etwas aufgetrieben. Beim Druck schmerzen der 5te und 6te Brustwirbel. Abends Beginn der Apyrexie. P. 80, T. 38,0°. — Am 15. früh: gutes Befinden; P. 64, T. 36,75°. 12 Cuc. cr. zu jeder Seite der Wirbel. Da der Schröpfschnäpper stumpf war, so wurde nur wenig Blut entleert und schwache Entzündung gesetzt. — Am 16. früh 10. Uhr: schon um 8 Uhr früh kam der 4te Parox.; der Frost zwar nicht stark, dauerte aber doch 2 Stunden. Um 10 Uhr begann die Hitze; P. 118, T. 40,62° schon in 3 Minuten. Die Milz geschwollen, und schon beim schwachen Druck, Athembolen u. s. w. sind die darüber gelegenen Hautdecken schmerzhaft. Jetzt schmerzt der 4te und 5te Brustwirbel beim Druck, ebenso die zu beiden Seiten derselben gelegenen Muskeln. Auch dann, wenn blos die

äusseren Hautbedeckungen hier aufgehoben werden, schmerzen sie schon; Drüse selbst nicht. Kalte Ueberschläge über den Kopf. — Am 17. früh 10 Uhr: Apyrexie; P. 64, T. 36,5°. Nirgends Schmerzen. Appetit schlecht. Das Volumen der Milz ist wieder normal. An jeder Lende 12 Cuc. cr., die viel Blut entleeren und tüchtige Verwundung setzen. Abends P. 68, T. 36,63°. Jetzt schmerzen der 5te, 6te und 7te Brustwirbel beim Druck. Appetit. — Am 18. um 7 Uhr früh: 5ter Parox. Jetzt schmerzen der 3te, 4te und 5te Brustwirbel. Abends Beginn der Apyrexie; 12 Cuc. cr. an die Wirbel. — Am 19. früh 9 Uhr: gutes Befinden. P. 72, T. 36,25°. Das Geschwür am rechten Unterschenkel ist noch so, wie zur Zeit, wo das Wechselfieber begann. — Am 20. um 7 Uhr: 6ter Parox.; ebenso stark wie die vorhergehenden. Der Spinalschmerz fehlt; Milz geschwollen, unschmerzhaft. Abends Apyrexie. P. 76, T. 36,80°. Erhält jetzt Chinin. sulph. — Bis zum 21. früh 5 Gr. verbraucht. Befinden gut. P. 72, T. 36,75° schon in 3 Minuten. Chinin weiter. — Am 22. früh: schwacher Anfall ohne Frost, obwohl bis jetzt 10 Gr. Chinin verbraucht. P. 84, T. 33,15°. Die Milz anscheinend normal. Abends P. 84, T. 37,77°. Chinin weiter. — Am 23. früh 9 Uhr: gutes Befinden. P. 72, T. 36,25°. Erhält in 24 Stunden immer 5 Gr. Chinin. — Am 24.: kein Fieber P. 52, T. 36,00°. — Am 26. wurde der Kranke auf eine andere Station verlegt und gebrauchte noch einige Tage Chinin. Anfang Mai bekam er, noch im Lazarethe wegen des höchst hartnäckig sich der Heilung widersetzenden Ulc. herpet.-abdom. verweilend, ein Quotidianfieber, das mittelst Chinin. sulph. abermals beseitigt wurde. Nachdem er etwa 3 Wochen aus dem Lazareth entlassen war, bekam B. am 20. Juni den 1ten Anfall einer neuen Tertiana. — Am 1. Juli wurde er wieder entlassen, nachdem dieselbe durch ein Emet., Cuc. cr. zu den Seiten der schmerzhaften Wirbel und Chinin beseitigt worden war.

Dieser Fall dürfte nicht geeignet sein, Bedenken gegen die von mir proponirte Methode, die Wechselfieberkranken zu behandeln, zu erheben. Denn 1) wurzelte in dem Kranken offenbar die ärgste abdominelle Dyskrasie. Wir wissen, dass abdomineller Habitus der günstigste Boden für das Wechselfiebermiasma ist. 2) Bekam der Kranke das Fieber in dem Lazareth. Wäre er aus diesem sofort entfernt worden, so würden ihn die Schröpfköpfe, die er erhielt, vielleicht hergestellt haben. Da aber die krankmachende Ursache fortwährend auf den mit jedem Anfalle weniger Reaktionskraft Besitzenden einwirkte, mussten die Anfälle sich repetiren, ja sie mussten sogar stärker werdend anteponiren. Ausserdem ist zu bemerken, dass der Kranke schon 3 Anfälle erlitten hatte, ehe zur Beseitigung derselben etwas geschah. 3) Die ersten 24 Schröpfköpfe thaten ihre Schuldigkeit nicht, da sie schlecht applicirt waren. Der erste Stoss, der gegen die dem Fieber zu Grunde liegende Ursache geübt wird, muss der kräftigste sein, wenn es weichen soll.

2) Gren. Freund, bekam am 28. März 1847 Tertiana. Nach 4 Anfällen in das Lazareth, wurde hier durch Chinin hergestellt. Am 18. April entlassen. — Am 26. 8 Uhr früh neuer Parox., der sich jeden Morgen um dieselbe Zeit wiederholte. — Am 29. Abends in das Lazareth. Das Hitzestadium war ziemlich vorüber; Milz- und Lebergegend beim Druck schmerzlos, erstere nur unbedeutend vergrössert; Lungen catarrhalisch afficirt; viel wässerig-schleimige Sputa. Zu beiden Seiten der Wirbel 12 Cuc. cr. Sie hatten nicht viel Blut entleert und sehr geringe Verwundung gesetzt. — Am 30. um 10 Uhr Morgens kam der 5te nicht sehr starke Anfall, mit Kreuzschmerzen während des Frostes, die sich bei Bewegungen verstärken. Um 11 Uhr Hitzestadium. Milz- und Lebergegend nicht mehr schmerzhaft. Schmerzhaftigkeit der drei letzten Brustwirbel beim Druck. Abends Apyrexie. Ein Vesicator auf die schmerzhaften Wirbel. Es zog schlecht. — Am 1. um 7 Uhr: der 6te Anfall, nicht sehr stark: der Spinalschmerz fehlt. Abends Apyrexie. 12 Cuc. cr. zu jeder Seite der Wirbel. — Am 2.: das Fieber ist fortgeblieben. Um 10 Uhr P. 72, T. 36,25°. — Am 3.: Schon um ½6 Uhr ein neuer Parox., sehr stark; der Frost 1½ Stunden. Um 10 Uhr Hitzestadium. Vom Abend ab 2stündlich 1 Gr. Chinin. sulph. — Am 4.: das Fieber ist fortgeblieben! So auch am 5. Der Kranke gebrauchte nun sein Chinin und später bittere Extrakte bis zum 14. Mai. — Am 20.: entlassen. Er erholte sich sehr langsam und behielt ein ausgeprägtes Wechselfiebercolorit. — Im Juni ein Recidiv.

Dieser Fall ist jedenfalls nicht uninteressant. Was hat die Erscheinung zu bedeuten, dass auf die äussere Behandlung der 5te und 6te Anfall schwächer wurde und der 7te ganz fortblieb, dagegen am nächsten Tage ein neuer, etwa 4 Stunden früher, als sonst kam? Hatte sich die Quotidiana in eine Tertiana umgewandelt? Leider konnte dies nicht constatirt werden, da der folgende Parox. durch das Chinin abgeschnitten wurde. — Das Fieber war in diesem Kranken tief eingewurzelt: wer weiss aber, ob es nicht gewichen wäre, wenn die zuerst gesetzten Cuc. cr. und das Vesicator ihre Schuldigkeit gethan hätten. —

3) Gren. Bräunlich hatte Febr. und März 1847 zweimal Tertiana. Am 25. April um 10 Uhr, nachdem er 4 Tage aus dem Lazarethe gewesen, bekam er eine neue Intermittens. — Am 26. den 2ten, am 27. den 3ten und am 28. den 4ten Anfall, immer um dieselbe Zeit. — Am 28.: in das Lazareth. Er ist sehr heruntergekommen. Abends Hitzestadium schon ziemlich vorüber. P. 80. Catarrh. Zu jeder Seite der Wirbel 12 Cuc. cr. — Am 29. früh um 10 Uhr: ganz gutes Befinden. Um 2 Uhr der 5te Anfall ohne Frost. Um 6 Uhr Abends noch Hitze. P. 84, T. 38,5°. 12 Cuc. cr. auf Bauch. — Am 30.: um 10 Uhr noch gutes Befinden. Apyrexie. P. 56, T. 36,25°. Um 2 Uhr ein sehr schwacher Anfall ohne Frost. — Am 1. Mai um 2 Uhr: ein ähnlicher An-

fall. Um 6 Uhr Abends P. 90, T. 38,0°. Noch 12 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel. — Am 2.: fieberfrei. Abends 5 Uhr T. 36,85°. Catarrh besteht noch. — Am 3.: Um 2 Uhr Mittags ein abermaliger, nicht starker Anfall. Chinin. — Am 4.: Fieber blieb fort. Chinin weiter. — Am 5.: kein Fieber. — Am 6.: ebenso. — Am 7. früh 9 Uhr: P. 48. T. 36,25°. Infus. trifol. mit Tinct. cort. aurant. — Bis zum 20. Mai hatte sich der Kranke, dem mitunter noch Chinin gereicht worden war, so erholt, dass er entlassen werden konnte. — Am 30. Mai: abermals Quotidiana; Emetic. und dann Chinin. sulph. Ob er abermals vom Fieber befallen worden, weiss ich nicht.

Dieser Fall hat die grösste Aehnlichkeit mit dem vorigen.

4) Gren. Krahn, im September 1846 Febr. tertiana, welche 4 Wochen andauerte. Im Oktober auf dem Marsche nach Berlin stellte sich das Fieber wieder ein. Während des Winters noch zwei Recidive. — Am 29. April um 10 Uhr früh: neuer Parox.; am 30. um dieselbe Zeit den 2ten und am 1. Mai den 3ten. Abends in das Lazareth. Noch Hitzestadium. Beim schwachen Druck auf den linken Musc. rect. abdom. schon Schmerz. Ordin. Cuc. cr. längs der Wirbelsäule, zwischen den Schulterblättern Vesicator. — Am 2. früh 10 Uhr: Schröpfköpfe sind vergessen worden, Vesicator hat nicht sehr gezogen. 8 Uhr sehr starker Parox. Abends zu jeder Seite der Wirbel 12 Cuc. cr. — Am 3. um 10 Uhr: Fieber noch nicht gekommen. P. 56, T. 36,25°. Ausschlag um den Mund. Um 12 Uhr 5ter Anfall. Abends 12 Cuc. cr. an jede Lende. — Am 4. um 12 Uhr: Parox., zwar nicht sehr stark. Chinin. — Am 5: 10½ Uhr blutete sehr stark die Nase. Um 12 Uhr, nachdem er 6 Gr. Chinin verbraucht hatte, kam der 7te Anfall. — Am 6.: bis heute 12 Gr. Chinin. Anfall blieb aus. Er erhielt jetzt noch 12 Gr. bis zum 10. Das Fieber blieb fort. — Am 16. Mai: entlassen. — Gleich am 17. um 1 Uhr Mittags neuer Anfall. Derselbe wiederholte sich am 19. und am 20. Nachmittags in das Lazareth. P. 48. Milz geschwollen, beim Druck schmerzhaft. Auch schmerzen die 5te, 6te und 7te Rippe nebst Intercostalmuskeln der rechten Seite beim Druck, wie bei Bewegungen. — Am 21. früh um 8 Uhr: noch gutes Befinden. P. 48, T. 35,5°. Um 1 Uhr starker Anfall. — Am 22. früh: Apyrexie. P. 40, T. 35,75°. Stündlich 1 Gr. Chinin. — Am 23. früh 8 Uhr: noch Apyrexie. 10 Gr. Chinin verbraucht. P. 56, T. 36,25°. Die Schmerzen rechts an den Rippen sind noch da; ebenso ist die Milz noch vergrössert und schmerzhaft. Um 10½ Uhr sehr schwacher Anfall; der Frost beschränkte sich auf die Extremitäten. T. um 11 Uhr 38,0°. — Am 24. früh: der Kranke hat bis jetzt wieder 12 Gr. Chinin verbraucht. Am Morgen Nasenbluten. Befinden noch ganz gut. Um 11 Uhr hatte der Kranke 48 P. und 25,75° T. Abends noch Cuc. cr. an die schmerzhaften Stellen. — Am 25. früh 9 Uhr: Befinden gut. P. 56, T. 36,00°. Die frühern schmerzhaften Stellen thun nicht mehr weh beim Druck. Ausser Chinin noch Infus. rhei mit Extr. tarax. und

Kali tartar. — Am 26. früh 8 Uhr: P. 56, T. 36,25°. Kein Fieber. — Am 27. früh 9 Uhr: P. 44, T. 36°. Im Gesicht viele kleine Furunkel, woran er schon früher gelitten hat. Blieb noch bis zum 2. Juni im Lazareth; er hatte Morgens immer nur eine T. von 36,2 bis 36,5° im Munde. Das Exanthem im Gesicht war geschwunden; das Aussehen noch sehr wechselfieberartig.

In Bezug auf den Spinalschmerz findet in diesem Falle die Eigenthümlichkeit statt, dass er hier wahrscheinlich bei dem ersten Fieber durch eine Schmerzhaftigkeit des linken Muscul. rect. abdom., und bei dem zweiten durch Schmerzhaftigkeit der 5ten, 6ten und 7ten Rippe linkerseits vertreten war. Dies wirft ein Licht auf die Natur und die Ursache des Spinalschmerzes. Eigenthümlich ist ferner das Verhalten der Temperatur des Kranken, die sich in der Apyrexie und der Reconvalescenz während des 2ten Fiebers unter dem Normal hielt, ähnlich wie bei Hungernden, Anämischen. — In einem besondern Artikel werde ich über die Temperaturverhältnisse auch der Wechselfieberkranken Erörterungen anstellen. Sie scheinen in der freien Zeit bei einer Behandlung mit Cuc. cr. u. s. w. eine etwas zu niedrige Temperatur zu haben, die sich auch noch nach dem Aufhören des Fiebers bemerkbar macht; dagegen habe ich gefunden, dass die Kranken, die anfangs exspektativ behandelt werden, in der Apyrexie die höchsten Extreme der normalen Eigenwärme besitzen, und diese auch dann zeigen, wenn die Anfälle unter dem Chiningebrauch aufgehört haben.

5) Füs. Lappöhn bekam am 19. April früh 8 Uhr den 1sten Parox.; am 21. um 9 Uhr den 2ten. Abends in das Lazareth. Es schmerzen schon bei leiser Berührung die 2 letzten Brust- und die beiden ersten Lendenwirbel, und die Muskeln zur rechten Seite derselben. Von hier ziehen sich die Schmerzen nach rechts zu den kurzen Rippen, die auch beim Husten schmerzen. Starke Congestion nach Kopf und Brust. Milz geschwollen. P. 120, kräftig, T. 40,75°. V.S. von 12 ℥ im Liegen; zum Ende derselben liess ich ihn sich aufrichten, um Ohnmacht zu erzeugen; sie trat aber nicht ein und die Erscheinungen nahmen auch nur sehr unbedeutend ab. 12 Cuc. cr. zu den Seiten der genannten Wirbel. — Am 22.: bedeutend besser. P. 92, klein, T. nur 36,95°. Also Apyrexie. Spinalschmerz ist fort, aber die Schmerzen an den rechten kurzen Rippen sind noch da, und es schmerzen sowohl von selbst, wie bei Druck die die Foss. supraspin. ausfüllenden Muskeln. Abends Befinden noch besser. P. 84, T. aber 37,77°. Die Schmerzhaftigkeit der eben genannten Stellen hat sich verloren; dagegen schmerzt jetzt der Musc. pector. major. 12 Cuc. cr. zu beiden Seiten der Wirbel und 12 an den rechten Thorax. — Am 23. früh um 7 Uhr: der 3te sehr starke Parox. Um 9½ Uhr begann das Hitzestadium. P. 120, T. 40,95°. Wüthende Kopfschmerzen, vehementes Klopfen der Arterien. Ungeheure Prostratio virium. Kalte Ueberschläge über den Kopf, und hinter jedes Ohr 3 Blutegel. Abends

Zustand zwar etwas besser, aber noch sehr heftige Kopfschmerzen und sehr lebhaftes Fieber. — Am 24. früh 10 Uhr: P. 80, T. 37,35°. Befinden, bis auf die Kopfschmerzen und das unerträgliche Pulsiren der Arterien, leidlich. Um die Apyrexie zu benützen, noch 4 Blutegel an die Stirn und 12 Schröpfköpfe an den Nacken. Kalte Umschläge fortgesetzt. Abends: der Kranke befindet sich subjektiv ganz gut. P. 80, aber T. 38,5°, offenbar die Andeutung des kommenden Parox. — Am 25. früh 8 Uhr kam er sehr heftig. 2stündlich 1 Gr. Chinin. sulph. — Am 26. früh um 9 Uhr: Befinden leidlich; die Kopfschmerzen ziemlich nachgelassen. P. 88, T. 37,5°. — Am 27.: bis jetzt 12 Gr. Chinin verbraucht. Das Fieber blieb fort. Um 10 Uhr P. 88, T. 37,15°. Chinin weiter. — Am 28.: P. 88, T. 36,95° um 9 Uhr Morgens. — Am 29.: 2stündlich ½ Gr. Chinin. P. 72, kräftig, T. 36,95°. — Am 30.: P. 80, T. 36,75°. — Am 1.: P. 88, klein, T. 36,75°. — Am 2. 10 Uhr früh: P. 88, T. 36,75°. Beim Versuche, zu gehen, Schwindel; nicht geringe Kraftlosigkeit. — Am 3. früh: P. 60, T. 36,5°. — Vom 4. ab statt des Chinin bittere Extrakte. Appetit gut. — Am 13. Morgens früh: neuer Anfall; am 14. früh den 2ten. Chinin, 2stündlich 1 Gr.; der 3te Anfall kam nicht. Chinin bis zum 23. Mai. — Am 1. Juni: entlassen.

6) Gren. Kutscher bekam den 1sten Anfall am 12. Mai früh 9 Uhr. Abends in das Lazareth. — Am 13. früh gutes Befinden. Aus Versehen wurde dem Kranken eine zum äussern Gebrauche bestimmte Solution von 3 Gr. Lapis infern. auf Einmal gegeben. Danach weiter keine Folgen, falls man nicht eine Stuhlverstopfung, welche 2 Tage statt hatte, als solche ansehen will. — Am 14.: der 2te, sehr starke Anfall um 11 Uhr früh. Abends Emuls. ricinos., und als diese keinen Stuhl in 12 Stunden bewirkt hatte, noch ein Infus. sennae. — Am 15. früh: gutes Befinden. 24 Cuc. cr. ad dorsum. — Am 16. um 11 Uhr: der 3te, noch sehr starke Anfall. Um die Nase Ausschlag. — Am 17.: gutes Befinden. Noch 18 Cuc. cr. ad dorsum. — Am 18. um 9 Uhr früh: der 4te Anfall, sehr stark und von Schweiss gefolgt. Ausschlag stärker. — Am 19.: gutes Befinden; Nasenbluten. Stuhlgang regelmässig. — Am 20.: um 11 Uhr der 5te Anfall. — Am 21.: gutes Befinden. Abends Cuc. cr. ad dorsum und ein Vesicator zwischen den Schulterblättern. — Am 22. früh um 9 Uhr: der 6te Anfall, ziemlich stark. Vom Abend ab Chinin; am 24. hatte er 16 Gr. verbraucht; das Fieber blieb fort. T. um 11 Uhr früh 37,0°. Der Kranke gebrauchte Chinin bis zum 28. und wurde als gesund entlassen.

7. Gren. Puch bekam den 1sten Anfall am 16. Mai früh 8 Uhr sehr stark. — Am 17. in das Lazareth. Sofort 18 Cuc. ad dorsum. — Am 18. um 8 Uhr früh 2ter Anfall. Frost stark, 1½ Stunden. Um 10 Uhr Hitze; Schweiss. Abends Apyrexie. Jetzt abermals 18 Cuc. cr. ad dorsum. — Am 19.: gutes Befinden. P. 56, um 9 Uhr T. 36,5°. — Am 20. um 8 Uhr: 3ter Anfall. — Am 21.: gutes Befinden. Abends

noch 12 Cuc. cr. ad femora und ein Vesicator an die Lendenwirbel. Am Tage Infus. absinth. c. tinct. cort. aurant. — Am 22. um 5 Uhr früh: 4ter Parox., mit starkem Frost etc. Jetzt erhielt der Kranke Chinin. — Am 23. früh: gutes Befinden. P. 56, T. 36,55°. Abends, nachdem der Kranke 5 Gr. Chinin. sulph. verbraucht hatte, der 5te Anfall, mit starkem Frost. — Am 24. früh schon Apyrexie. P. 56, T. 36,25°. In der Nacht Schweiss. — Am 25. früh: gutes Befinden. Abends, nachdem der Kranke noch 10 Gr. Chinin verbraucht, kam der 6te Anfall mit starkem Frost. — Am 26. früh wieder wie am 24. früh. Vom Abend ab 2stündlich 1 Gr. Chinin. Das Fieber kam nicht wieder. — Am 2.: entlassen.

In diesem Falle glückte die Heilung vielleicht nicht aus folgenden Gründen: 1) das Fieber war sehr stark; 2) der Kranke wurde erst 12 Stunden vor dem 2ten Anfall und ungenügend geschröpft; 3) die andern beide Male wo dies geschah, verhielt es sich ebenso, und das Vesicator hatte nicht recht gezogen. Dass das Fieber sehr stark war. geht am besten wohl daraus hervor, dass es später selbst dem Chinin noch hartnäckig Widerstand leistete.

8) Füs. Gösser, am 17. Mai 1847 ins Lazareth aufgenommen, an Kopfschmerzen, Schwindel, Brustbeschwerden und Abgeschlagenheit leidend; dabei belegte Zunge, Mangel an Appetit. Mixtur. solv. In der Nacht vom 19. zum 20. plötzlich grosse Hitze, Brustschmerzen; Engouement in den Lungen und bedeutender Congestionzustand nach dem Gehirn, der ein Aderlass nöthig machte. Ausserdem kalte Ueberschläge über den Kopf und vom Morgen ab Mixtur. nitrosa. Als ich den Kranken jetzt sah, befand er sich in sehr starkem Fieber; die Brustsymptome hatten etwas nachgelassen. Percussion überall ziemlich gut; fast überall in den Lungen, namentlich hinten, Bronchialathmen, unbestimmte Geräusche und stellenweise Crepitation. Wenig Husten und Schmerz beim Inspiriren. Gesicht roth, gedunsen; Ausschlag um den Mund. Da sich am Abend alle Symptome sehr gelegt hatten, der Puls fast normal geworden war und die Lungen fast nichts Abnormes mehr darboten, so konnte man mit Sicherheit annehmen, dass der Kranke einen Anfall einer Febr. intermittens comitata pneumonica gehabt habe. — Am 21. früh befand er sich ganz wohl. Es hatte sich in der Nacht noch einmal von selbst sehr starker Schweiss eingestellt. P. 60, T. 36,25°. Appetit. Nirgends mehr Schmerz. Mixtur. nitros. nicht wieder erneuert. Abends ganz gutes Befinden. — Am 22.: In der Nacht um 2 Uhr 2ter Anfall; starker Frost, dem grosse Hitze folgte. Cephaläa, aber keine pneumonischen Symptome wieder. Morgens noch im Hitzestadium. P. 112, T. 40,25°. Gesicht gedunsen; Cephaläa, Appetit trotz belegter Zunge. Ein nur schwacher Druck auf das rechte Hypochondrium erregt Schmerz. Leber und Milz anscheinend normal. Abends Apyrexie. 18 Cuc. cr. zu den Seiten der Wirbel. — Am 23. früh: ganz gutes Befinden. P. 60, T. 36,50°. Die

Schmerzen am rechten Hypochondrium sind fort. Abends noch 12 Cuc. cr. zu den Seiten der Wirbel. Um 11 Uhr in der Nacht der 3te Anfall, nicht vom Frost eingeleitet, aber starke Cephaläa und Hitze. In der Nacht Schweiss. — Als ich den Kranken am 24. früh 9 Uhr sah, noch Hitzestadium. P. 100, T. 38,25°. Abends vollkommene Apyrexie. — Am 25. früh: in der Nacht hat sich von selbst ein starker Schweiss eingestellt. Um 8 Uhr früh Befinden sonst gut. P. 56, T. 36,25°. Infus. trifol. mit Extr. tarax. und 18 Cuc. cr. zu den Seiten der Wirbel. Am Abend wie heute früh. — Am 26.: früh 6 Uhr 4ter Anfall, wieder ohne Frost, blos Hitze, Kopfschmerzen und Schweiss. Um 9 Uhr früh P. nur noch 72, T. 38,87°. Gestrige Arznei wird reiterirt. — Am 27. früh 8 Uhr: gutes Befinden. P. 48, T. 36,0. Abends um 11 Uhr Anfall wie am 26. Er war verhältnissmässig aber noch schwächer. In der Nacht starker Schweiss. — Am 28. um 9 Uhr früh: P. nur noch 56, T. 36,75°. Infus. trifol. c. extr. trifol. et ammon. mur. — Am 29. früh: gutes Befinden. P. 48, T. 36, 25°. Um 12 Uhr an jede Lende 9 Schröpfköpfe. Abends 8 Uhr 6ter Anfall mit ½stündigem Frost. — Am 30. früh: gutes Befinden. P. 56, T. 36,50°. — Am 31. früh: ganz gut. P. 52, T. 36,0. Abends 6 Uhr 7ter Anfall, wieder mit Frost. Hitze, Schweiss. — Am 1. früh 9 Uhr: der Kranke sehr angegriffen. P. 60, T. 36,5°. Jetzt 2stündlich 2 Gr. Chinin. sulphur. — Am 2. früh: gutes Befinden. P. 52, T. in 15 Minuten erst 36,0°. Chinin weiter. — Am 3. früh: gestern Abend kein Anfall. — Am 10. Juni: entlassen. Kein Recidiv.

Die Gründe, wesshalb in diesem Falle die Behandlung mit den örtlichen Blutentleerungen und den bitteren Mitteln ohne Erfolg war, sind vielleicht folgende: 1) die Stärke des Fiebers und die primitive Localisation der Krase auch noch in den Lungen. 2) Die geringe Zahl der Schröpfköpfe, die dem Kranken jedesmal applicirt wurden. 3) Die gastrische Affektion, die später ihre Produkte von selber nach aussen schaffte.

Hätte der Kranke ein Emeticum und dann ein- oder zweimal 30 Cuc. cr. bekommen, so wäre das Fieber aller Wahrscheinlichkeit nach fortgeblieben.

9) Gren. Schmidt bekam den 1sten Anfall am 24. Mai um 2 Uhr Nachmittags; am 25. um 1 Uhr den 2ten, bei weitem stärkeren, und am 26. um dieselbe Zeit den 3ten, ebenso starken. — Am 27., 3 Stunden nach dem 4ten, in das Lazareth. Hitzestadium. Ausschlag um den Mund. Beim Druck auf den 4ten bis 6ten Brustwirbel sehr heftiger Schmerz. P. 120, T. 41,50°. Abends 12 Cuc. cr. zu jeder Seite der Wirbel und auf die schmerzhaften Stellen ein Vesicator. — Am 28. früh 9 Uhr: Befinden leidlich. Haut normal. P. 68, T. schon in 2 Minuten 36,25° und in 5 Minuten 36,75°. Höher steigt sie nicht. Spinalschmerz ist fort; aber das Vesicator hat fast gar nicht gezogen. Es wird mit Terpentinöl bestrichen und abermals aufgelegt. Um 2 Uhr 5ter Anfall, sehr stark. — Am 29. früh: Apyrexie. P. 80, T. nur 36,25°.

Das Vesicator hat sehr gezogen. Nasenbluten. Trotzdem besteht noch ein bedeutender Congestionszustand zum Kopf, und auch in den Lungen droht er sich auszubilden. Beengung; beim tiefen Athemholen Schmerzen. Die Percussion und Auscultation noch nichts Anomales. V.S. von 18 ℥ im Sitzen, bis Ohnmacht eintrat. Kopf und Brust sind sofort frei. Um 11 Uhr noch an jede Lende 15 Cuc. cr. Um 1 Uhr der 6te, sehr starke Anfall. Während des Hitzestadiums öffnete sich die Aderlasswunde wieder und der Kranke verlor circa 4 ℥ Blut. Abermaliges Nasenbluten. Um 7 Uhr Abends begann schon die Apyrexie. — Am 30. früh: Apyrexie. P. 52, T. 36,5°. Jetzt noch 30 Cuc. cr. auf der Brust und dem Bauch. Um 1 Uhr der 7te Anfall, nicht sehr stark. Schweiss. Blos unbedeutende Kopfschmerzen. 6 Uhr Abends schon Beginn der Apyrexie. Infus. trifol. c. extr. trifol. — Am 31. früh: Apyrexie. Um 1 Uhr Mittags P. noch 52 und die T. nur 36,5°. Befinden ganz gut. 10 Minuten darauf begann der 8te Anfall mit schwachem Frost. Um 6 Uhr Apyrexie. — Am 1. früh: Apyrexie. P. 48, T. 36,25°. Jetzt gab ich dem Kranken bis 11 Uhr Morgens 5 Gr. Chinin. Der Anfall kam, aber erst um 3 Uhr Nachmittags, nicht sehr stark. — Am 2.: von früh um 6 Uhr bis um 11 Uhr 12 Gr. Chinin. sulph. Befinden gut. P. 52, T. 36,25°. Fieber kam nicht. Um 4 Uhr Nachmittags T. 36,00°, P. 60. — Am 3.: Chinin weiter. Früh um 8 Uhr: P. 60, T. nur 35,75°, nachdem das Thermometer 15 Minuten unter der Zunge gelegen hatte. Der Kranke erhielt bis zum 4. Abends täglich 6 Gr. Chinin, wurde heute verlegt, gebrauchte am 5. noch Chinin. sulph. und dann ein Infus. absinth. c. tinct. pomor. aurant. Am 6. Abends sass er bei schlechtem Wetter an einem offenen Fenster, und bemerkte bald darauf, dass die unteren Extremitäten kalt geworden und geschwollen waren. Am andern Morgen war auch das Gesicht geschwollen. Oedema frigidum. Liniment. volat. eingerieben, und als ich den Kranken am 8. Abends zuerst wieder sah, war das Oedem schon geschwunden. P. 56, T. um 7 Uhr Abends 36,5°. Appetit. Am 14., nachdem er täglich circa 6 Gr. Chinin erhalten, entlassen. Kein Recidiv.

10) Gren. Wolff. Schon im April 14 Tage intermittirendes Fieber. (Chinin.) — Am 23. Mai 1 Uhr Mittags 1ster, schon sehr starker Anfall. Abends Ausschlag um die Lippen. — Am 24.: um Mittag 2ter Anfall, am 25. der 3te, am 26. der 4te und am 27. der 5te. Sie kamen immer um 1 Uhr und waren sehr stark. Trotzdem hatte der Kranke, so weit es ging, seinen Dienst gethan, und das Essen hatte ihm bis zu dem letztgedachten Tage noch gut geschmeckt. Am Abend des 27. in das Lazareth. Zu beiden Seiten der Wirbel 24 Cuc. cr. und an den letzten Lendenwirbeln ein Vesicator von 2□″. — Am 28. früh 8 Uhr: leidliches Befinden. P. 56, T. 36,25°. Vesicator hat nicht recht gezogen. Um 1 Uhr der 6te starke Anfall. Abends Schweiss; Beginn der Apyrexie. Das Vesicator wird mit Ol. terebinth. bestrichen noch einmal gelegt. — Am 29. früh 8 Uhr: Befinden gut. P. 60, T. 36,25°.

Abermals 30 Cuc. cr. ad dorsum. Mittags 1 Uhr der 7te Anfall mit starkem Frost. Ausschlag trocknet ab. — Am 30. früh: wie gestern früh. An jede Lende 15 Cuc. cr. Um 4 Uhr Nachmittags, also um 3 Stunden nachsetzend, der 8te Anfall, nicht sehr stark. — Am 31. früh 8 Uhr: P. 60, T. 36,25°. Befinden leidlich. Infus. trifol. c. extr. trifolii. Um 3 Uhr der 9te, wieder sehr starke Anfall. — Am 1. früh 8 Uhr: Befinden leidlich. P. 56, T. 36,25°. Der Kranke erheblich abgemagert und sehr schwach. Jetzt bis 11 Uhr 12 Gr. Chinin. sulph. Dessen ungeachtet kam der 10te Anfall um 4 Uhr Nachmittags; der Frost ziemlich stark. Vom Abend um 9 Uhr ab 2stündlich 2 Gr. Chinin. — Am 2. früh: gutes Befinden. Bis um 1 Uhr abermals 12 Gr. Chinin. sulph. Nachmittags kein Anfall. Um 5 Uhr P. 56, T. 36,00°. — Am 4. Abends, bis wohin der Kranke täglich 6 Gr. Chinin erhalten hatte, auf ein anderes Zimmer gelegt. — Am 8. Nachmittags: die beiden untern Extremitäten bis zu den Knieen geschwollen. Um 7 Uhr Aussehen sehr gut. Appetit. P. 56, T. 36,5°. Haut warm. Das Oedema frigidum nicht sehr stark. Laxans aus Jalapp. c. Kali sulph. — Am 9. früh: mehrere Stühle. Oedema wie gestern. Jetzt Chinin. sulph. — Am 10.: das Oedem nimmt schon ab. Chinin weiter. — Am 11.: das Oedem geschwunden. Bis zum 14. noch Chinin; an diesem Tage entlassen. Kein Recidiv.

Diese beiden Quotidianfieber wurden offenbar auf höchst rigoröse Art mit den Blutentziehungen und örtlichen Ableitungen traktirt; sie wären wahrscheinlich dadurch beseitigt worden, wenn 1) nicht so viele Anfälle statt gehabt hätten, bevor die Kranken in das Lazareth kamen, und 2) wenn die Wirkung der Cuc. cr. durch ein Emeticum oder eine Dosis Calomel unterstützt worden wäre. Es ist möglich, dass das Oedem Folge der Blutentleerungen gewesen ist, mindestens ist es wahrscheinlich, dass sie sein Entstehen begünstigt haben, weil das Blut sowohl an Blutkörperchen arm, als an Serum reich und dieses überdies arm an festen Bestandtheilen geworden war. Der Gedanke liegt aber auch nahe, dass das Uebersiedeln der Kranken auf ein Zimmer, das dicht an der Spree lag und seine Fenster dahin hatte, Schuld daran war, dass seröser Erguss in das Zellgewebe der Unterschenkel und des Gesichts statt hatte. Denn warum wurden Kranke, welche ebenso behandelt worden waren, nicht ödematös? —

Uebrigens hatte dies nichts zu sagen, da das Chinin Alles wieder in Ordnung brachte. Ich habe beide Soldaten später oft gesehen und fand sie so wohl, wie sie es vor der Krankheit gewesen waren.

11) Gren. Schenke bekam den 1sten Anfall am 21. Mai früh 8 Uhr, ziemlich stark. — Am 22. Abends: in das Lazareth. — Am 23. um 9 Uhr kam der 2te, stärkere Anfall. — Am 24. Abends sah ich den Kranken zum ersten Mal. Apyrexie. P. 56, T. 36,75°. Zu beiden Seiten der Wirbel 24 Cuc. cr. und auf die Wirbel zwischen den Schulterblättern ein Vesicator von 2□". — Am 25. früh um 8 Uhr: 3ter

Anfall; kein Frost. — Am 26. früh: gutes Befinden. P. 56, T. 36,50°. 30 Cuc. cr. ad dorsum. — Am 27. früh um 8 Uhr: ein ähnlicher Anfall wie am 25. Um 9 Uhr P. 100, T. 38,87. — Am 28. früh: ganz gutes Befinden. P. 56, T. 36,25°. Anfall schon in der Nacht am 29. Um 11 Uhr früh P. 60, T. 38,25°. — Am 30. früh 8 Uhr: P. 52, T. 36,25°. Noch an jede Lende 12 Cuc. cr. — Am 31.: in der Nacht wieder ein Anfall und zwar diesmal mit einem Frost, der etwa ¼ Stunde dauerte und nicht sehr stark war. Um 8 Uhr früh: Appetit. P. 84, T. 38,75°. — Am 1. früh: gutes Befinden. Chinin; bis Abends 10 Uhr hatte er 10 Gr. verbraucht. — Am 2. früh 8 Uhr: Anfall ist ausgeblieben; subjektiv ganz wohl. P. 56, T. 36,75°. — Chinin weiter. — Am 3. früh 9 Uhr: Befinden gut. P. 76, T. 36,50°. — Am 10., nachdem er täglich im Durchschnitt etwa 6 Gr. Chinin. sulph. verbraucht, entlassen. Kein Recidiv.

Es hat mir aufrichtig wehe gethan, die Heilung vorstehender eilf Kranken um einige Tage verzögert zu haben; hätten sie von Hause aus Chinin erhalten unter Beachtung des Spinalschmerzes, wo er statt hatte, so wären sie besser gefahren.

Sehen wir ab von einigen Fehlern, welche bei der Behandlung vorfielen, so finden wir doch in den Fällen selber Momente genug, welche das Fehlschlagen derselben erklärlich machen. Ein Vergleich dieser 11 unglücklichen mit den vorhergehenden 41 glücklichen Fällen, wird das klar machen.

Unter diesen befand sich eine Quartana, die übrigen waren sämmtlich Tertianfieber; Quotidianfieber fehlten ganz.

Unter jenen 11 finden wir allerdings keine Quartana, aber 5 Quotidianae und 6 Tertianae.

Ist es nun nicht im höchsten Grade auffallend, dass es mir durchaus nicht gelang, von 5 eintägigen Fiebern auch nicht ein einziges radikal zu beseitigen, während von etwa 46 dreitägigen nur 6 den Schröpfköpfen und Vesicatoren widerstanden? Ich kann zwar annehmen, dass es mir, wenn ich mit der Applikation beider Mittel in jenen 5 Fällen theils energischer, theils länger verfahren wäre, vielleicht geglückt wäre, ihnen den Sieg zu verschaffen, zumal da die Anfälle häufig schon sehr schwach geworden waren; allein den empirischen Beweis dafür zu führen, ist selbstredend nicht möglich.

Diese Härtnäckigkeit der Quotidianfieber, von denen schon der alte Marcus behauptet hatte, dass sie die stärkste Fieberform seien, kränkte mich um so mehr, als es Grossheim in einem Falle gelungen war, durch Applikation von 10 Blut-

egeln an die schmerzhaften Wirbel dem 5ten Paroxysmus einer Quotidiana vorzubeugen und sie damit radikal zu beseitigen. — Später gelang es mir auch, aber es bleibt zweifelhaft, ob die Heilung blos Folge der örtlichen Blutentleerungen war.

Unter diesen 5 Kranken mit Febr. quotid. befanden sich 4, welche nicht lange Zeit vorher schon ein oder mehrere Mal an Wechselfieber gelitten hatten, ein Moment, das jedenfalls von der allergrössten Wichtigkeit ist. Denn man kann annehmen, dass in Folge der früheren Fieber solche Störungen zurückgeblieben waren, dass sie und das neue Fieber nur durch eine tiefgreifende Behandlung beseitigt werden konnten. In dieser Ansicht muss man um so mehr bestärkt werden, wenn man bedenkt, dass von diesen 4 Kranken, deren Herstellung nach fruchtloser Anwendung der Cuc. cr. etc. zuletzt mittelst des Chinin geschah, 3 abermals ein Recidiv bekamen.

Im Grunde befindet sich also unter jenen 5 Fällen nur ein einziger, der rein ist und seine Nichtbeseitigung durch Cuc. cr., V.S. und Vesicator kann im Grunde nicht gegen die Anwendung dieser Methode bei ganz frischen Fällen sprechen. — Da die Erfahrung gelehrt hat, dass Recidive durch örtliche Blutentleerungen ebenso schlecht zu beseitigen sind, als durch Chinin, so wird man in Zukunft bei diesen jene gewiss nicht wieder anwenden, namentlich nicht bei Quotidianfiebern. — Behandelt man aber alle frischen Wechselfieber mit Cuc. cr. und Vesicatoren, so hat man, wie ich später zeigen werde, weit weniger Recidive zu erwarten, und diese weichen häufig derselben Behandlung.

Uebrigens wird noch eine etwas grössere Zahl von Versuchen nothwendig sein, um zu beurtheilen, ob eintägige Fieber, im Entstehen der Behandlung mit Cuc. cr. und Vesicatoren unterworfen, seltener beseitigt werden, als Quartan- und Tertianfieber. Die Gründe, wesshalb es event. geschehen möchte, habe ich schon früher angegeben.

Wenn von 46 Tertianfieberkranken 6 durch örtliche Blutentleerungen oder Vesicatore nicht hergestellt wurden, so ist das gar kein schlechtes Resultat. Ich wette, dass sich Jedermann dieser Methode bedienen würde, wenn wir das Chinin nicht hätten. — Dass sie schwere Formen darstellten, geht theils aus den Krankengeschichten, theils daraus hervor, dass die Anfälle später selbst dem Chinin oft schwer wichen und dass in zwei Fällen Recidive erfolgten. Ich habe jedesmal im

Speciellen hierauf hingewiesen und unterlasse es daher, genauer darauf einzugehen. —

Unter den 41 blos durch Cuc. cr. oder Vesicatore hergestellten Kranken befinden sich nur zwei, die Recidive hatten. Bei dem einen, der an Quartana gelitten, abermals ein Recidiv.

Während von jenen 11 Kranken, bei denen die Behandlung mit Cuc. cr. zuletzt aufgegeben und zum Chinin gegriffen wurde, 5 ein Recidiv bekamen, hatte dies unter den 41 anderen nur 7 mal statt. Dort ist das Verhältniss jener zu diesen wie 1 : 1,20, hier wie 1 : 4,85.

Behandelt man jedes Wechselfieber von vorn herein mit dem Chinin so, dass es gleich coupirt wird, dann kann man weniger erkennen, wie bedeutende Unterschiede in der Stärke der Fieber statt haben. Aus der Symptomatologie der Anfälle kann man dies nicht so gut entnehmen, als aus der Behandlung, wie ich sie vorgeschlagen. Denn ich habe anscheinend schwere Fälle gesehen, welche der einmaligen energischen Applikation der Cuc. cr. wichen. — Der Rückenwirbelschmerz und seine Aequivalente liefern ebenfalls keine Andeutung dafür, ob ein Fieber hartnäckig den örtlichen Blutentleerungen widerstehen werde oder nicht; denn in den 11 unglücklichen Fällen finden wir ihn 5 mal und 6 mal nicht; in den 41 glücklichen Fällen finden wir ihn 18 mal und 23 mal nicht. Dort ist das Verhältniss wie 1 : 1,02, hier wie 1 : 1.28. Verriethe der Spinalschmerz eine Steigerung des intermittirenden Processes, so müsste er in den schweren hartnäckigen Formen noch weit öfter da sein, als in den leichteren.

Die Diskussion darüber, wesshalb die örtlichen Blutentleerungen und Vesicantien so oft die Wechselfieberkranken herstellen, verspare ich mir für eine andere Abhandlung. Hier möge es mir nur gestattet sein, einige anspruchslose Worte über die „Spinalirritation“, den Spinalschmerz und seine Aequivalente zu sagen. — Da ich in meinem neuen Wohnorte so ziemlich von aller Literatur entblösst bin, muss ich mich auf einige Excerpte beschränken, die ich früher in Berlin gemacht habe. So verbunden wir den Pathologen sein müssen, welche das Symptom des Wirbelschmerzes genauer beachteten, um so unangenehmer berührt es, dass die meisten in der Erklärung von seinem Sitze, seiner Ursache und seiner Beziehung zu den mit ihm verbundenen Krankheitsprocessen fehlten, obwohl der Irrthum in diesem Falle das Gute hatte, dass er zu einer neuen

zweckmässigen Bekämpfung derselben führte. Ein kurzer Ueberblick über die Literatur des Spinalschmerzes lehrt abermals, wie sich überall die Wahrheit nur allmälig aus dem Irrthum herausarbeitet, bis sie plötzlich, wie die völlig gerüstete Athene aus dem Haupte des Zeus, in die Erscheinung tritt.

Kremers gab an, dass man den Schmerz am besten entdecke, wenn man die Wirbel von hinten nach vorn drücke; dadurch würden sie dislocirt, das Rückenmark und seine Häute gezerrt, ja sogar die Spinalflüssigkeit sollte auf einen oder zwei Punkte zusammengedrückt werden. Diese Zerrung der angegebenen Theile errege um so mehr Schmerz, als sie entzündet seien. — Unbegreiflich ist es, wie Kremers behaupten konnte, durch seitlichen Druck auf die Wirbel werde der Schmerz nicht erregt, da man sich stets vom Gegentheile überzeugen kann. Es sieht beinahe so aus, als habe er diese Angabe erfunden, um seine Theorie vom Spinalschmerz zu sichern. — Kremers verlegt also denselben wesentlich in das Rückenmark und seine Häute, die „entzündet" sind. — Auch Ollivier nahm an, dass eine Congestion im Rückenmark und den Nervenstämmen, wo sie aus demselben austreten, statt habe; dass der Schmerz am häufigsten an den Rückenwirbeln vorkomme, rühre daher, dass dieser Theil des Wirbelkanals der engste sei. —

Schon Andral hatte bezweifelt, dass ein Druck auf die Wirbel das so sehr geschützte Rückenmark treffen könne; aber erst Stilling führte den evidenten Beweis, dass der Spinalschmerz nicht im Rückenmarke, sondern in den äusseren Bedeckungen der Wirbelsäule empfunden werde. Er wies aus anatomischen Gründen nach, dass die Wirbel durch einen Druck von hinten nach vorn nicht dislocirt werden könnten, so dass dadurch die Medull. spinal. gereizt werde; er zeigte, dass ein ganz unbedeutender Druck auf die Wirbel hinreiche, den Schmerz hervorzurufen, und dass sehr oft auch die daneben gelegenen Muskelpartieen schmerzen. — Weil ein warmes Bad, das Darüberhinfahren mit einem warmen Schwamm, sanfte Einreibungen, Blutegel und Berührung der Haut mit einer Nadel heftige Schmerzen, wohl gar Frostanfälle hervorrufen, so glaubt Stilling, dass auch die Haut der Sitz des Schmerzgefühls sei. Auch führt er dafür an, dass die über den schmerzhaften Wirbeln in eine Falte aufgehobene Haut z. B. auf einen Nadelstich sehr bedeutend schmerze. Wäre

diese Thatsache allgemein richtig, so würde sie den besten Beweis für jene Behauptung liefern; ich habe aber noch nie einen Kranken gefunden, bei dem ich sie bestätigt gesehen hätte; sie muss also mindestens sehr selten sein. Beim Bilden jener Hautfalte und Zerrung der darunter gelegenen Theile empfinden die Kranken allerdings Schmerz, in der Haut aber habe ich nie einen hervorrufen können, der ungewöhnlich erschienen wäre. Blutegelstiche thun so wie so sehr weh, und sticht man eine Nadel auch nur oberflächlich in die Haut über den Wirbeln, so entsteht auch Schmerz, und der Druck kann die Wirbel erreichen. — Ein heisses Bad markirt den Schmerz schlecht und mit einem heissen Schwamm drückt man auch die Process. spin. — Ich glaube daher, dass der Schmerz am allerhäufigsten von den sensiblen Nerven des fibrösen Apparats ausgeht, der die Wirbel und die daneben gelegenen Muskeln überkleidet.

Im Uebrigen ist jetzt gewiss Jeder mit Stilling einverstanden. Nur Herr Heidenhain, der ein Buch über das Fieber und das typhöse Fieber geschrieben, meint in demselbelben (S. 108), es läge eine Verschiebung der Wirbel durch Druck nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit; es soll dadurch zwar das Rückenmark nicht direkt gedrückt, wohl aber die Spinalflüssigkeit auf die geneigteste Stelle zusammengedrängt und so der Schmerz erregt werden! Herr Heidenhain hätte gut gethan, bevor er sein Buch über das Fieber schrieb, sich erst von Stilling's Angaben zu überzeugen und sich klar zu machen, ob man durch die leise Berührung eines Processus spinosus die Spinalflüssigkeit zusammendrängen könne.

So klar sich Stilling darin ist, dass der Spinalschmerz in den äusseren Bedeckungen der Wirbelsäule erst durch den Druck auf die sensiblen Nerven erzeugt wird, so unklar und verfehlt ist seine Erklärung, wie und wesshalb dies geschieht. Am besten können wir dies beurtheilen, wenn wir seine Exposition vom Wesen des Wechselfiebers kennen gelernt haben.

Stilling geht davon aus, dass zur Zeit des Genius epidem. inflamm. keine Wechselfieber vorkommen (?). Entzündung sei eine Blutstockung, bewirkt durch primäre Alteration des Blutes. Die Nerven sind Anfangs nicht direkt dabei betheiligt.

Anders sei die Sache beim Wechselfieber. Das Miasma, welches beim Athmen in das Blut gelangt, verhält sich ebenso wie putride Stoffe, die man in dasselbe eingespritzt hat. Dadurch werden in den Capillargefässen die Processe der Nutrition,

Regeneration, Resorption und Sekretion geändert. — Es wäre wichtig, sagt Stilling, zu wissen, ob dies mit putriden Stoffen beladene Blut zu allen Theilen in gleicher, oder zu einzelnen in grösserer Menge hingeführt wird! Wird das Centralende einer sensiblen Primitivfaser, so schliesst er weiter, aus einem Blute ernährt, das zufällig (!) eine grössere Menge jener eingeathmeten faulénden (!) Stoffe enthält, muss dann nicht deren Funktion abnorm (i. e. abnormer?) werden? Es soll dadurch eine Lähmung (!) der so ernährten sensiblen Nerven entstehen, wodurch auch die Aktionen der Vasomotorius gehemmt werden.

Diese centrale Affektion einiger sensiblen Nervenfasern im Rückenmark ist nun der Ausgangspunkt des ganzen intermittirenden Processes; sie ist auch Ursache der Erscheinung, dass bei wo nicht allen, so doch den meisten Wechselfieberkranken ein Druck auf diesen oder jenen Process. spinos. und Umgegend Schmerz hervorruft. Dieser kommt also nach dem Gesetze der Excentricität zu Stande! Dafür soll sprechen, dass das Copeland'sche und Stiebel'sche Verfahren nicht immer den Schmerz hervorrufe; dies geschehe nur da, wo die sensiblen Nerven in einer Stelle der Haut an der „Neuralgie" Theil nehmen, d. h. an dem Leiden (Irritation), in welches das Centralende jener Fasern im Rückenmark durch das zufällig abnorme Blut versetzt ist!

Die Erklärung, dass der Spinalschmerz rein excentrischer Natur sei, stimmte nicht recht mit der Thatsache, dass die Kranken am häufigsten gar keine Ahnung von ihm haben. Aus dieser fatalen Klemme half sich aber Stilling, dem es auf eine Hand voll mehr oder weniger Hypothesen gar nicht ankam, dadurch, dass er sagte, es gäbe sehr verschiedene Grade der Irritation in dem Centralende der sensiblen Nervenfasern; sie entspringen zwar alle aus ein und derselben Ursache, ihre Aeusserungen seien aber sehr verschiedenartig. Auch die übrigen „Neuralgieen" (i. e. Leiden, deren Grund man nicht kennt!) zeigten die verschiedensten Abstufungen in dem Schmerzgefühl; so müsse z. B. bei Coxalgie der Schmerz auch häufig erst durch Druck hervorgerufen werden.

Zu diesen Erklärungen fühlte sich Stilling um so mehr berechtigt, als weder er noch Hinterberger eine Veränderung der Hauttemperatur an den schmerzenden Stellen der Wirbelsäule gefunden hatte. (Als ob man sie beim sehr schmerz-

haften Rheumatismus im Schultergelenk erhöht fände!) Auch meint er, es seien in den schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule nicht solche organische Veränderungen gefunden worden, die als Grund für den Spinalschmerz angesehen werden könnten. (Als ob gehörige pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Grund der Schmerzhaftigkeit der Rückenwirbel angestellt gewesen wären. Sie fehlen leider noch!)

Aus dieser centralen Irritation einiger sensiblen Nervenfasern des Rückenmarks, die sämmtlich die anatomische Eigenthümlichkeit hatten, dass sie sich in dem beschränkten Raum einiger Wirbel und daran befindlicher Muskeln verzweigten, (!) wurde nun die „Spinalirritation" Stilling's; jene wenigen Fasern waren blos etwas stärker alterirt durch das zufällig lokal mehr alterirte Blut; die übrigen waren es im geringeren Grade. Sie bilden die eigentliche Spinalirritation, mit der der Spinalschmerz wesentlich Nichts zu thun hat.

Wenn man so, wie ich es gethan, an einem concreten Beispiele Stilling's Theorie vom Spinalschmerz zur Anschauung bringt, dürfte es wohl Niemanden geben, der nicht das Willkührliche in derselben auf den ersten Blick erkennt. Stilling wurde durch den Spinalschmerz, den er für excentrisch hielt, auf die Spinalirritation, als die Ursache der verschiedensten Krankheitsprocesse und Phänomenencomplexe, wie z. B. des Fiebers, gebracht; dieselbe liess er aber ausgehen vom alterirten Blute, er war also, so zu sagen, Humoralpathologe. — Nur dem Umstande, dass die Nervenphysik in den Jahren 1836 bis 1840 so grossartige Fortschritte gemacht hatte, ist es zuzuschreiben, dass denkende Köpfe in Fällen, wo die pathologische Anatomie und Chemie keinen Schlüssel für die Erklärung gewisser Symptome bot, ihre Hypothesen an bekannte, auf empirischem Wege gefundenen Gesetze der Nervenphysiologie anlehnten, die Verbindungsbrücken mochten so leicht und luftig sein, wie sie wollten. Sie wurden darin von Autoritäten, wie z. B. Joh. Müller, gestützt, der schon frühe die nächste Ursache des Fiebers in eine Affektion des Rückenmarks verlegte, auf Grund des entdeckten Gesetzes der excentrischen Erscheinung des Schmerzes. —

Ich verschiebe die Polemik gegen die excentrische Natur des Spinalschmerzes, um erst Henle's Beweisführung für die centrale Natur des febrilen Processes, in specie des Wechselfiebers zu gedenken. Während Stilling namentlich durch den

Spinalschmerz auf die Spinalirritation gebracht wurde, also von einer empirischen Thatsache ausging, ist Herrn Henle's Beweisführung so, dass er die Beobachtungen von Kremers blos nebenher anführt, um zu zeigen, dass das Resultat seiner rein theoretischen Deduktion richtig sei. Der Spinalschmerz wurde 1837 entdeckt, um die 1840 durch blosse Spekulation eines grossen Denkers gefundenen Wahrheiten zu bestätigen! Diese Objektivität streift doch etwas zu stark ans Komische, ans Gemachte. Den Umstand, dass er und Stilling von ganz entgegengesetzten Punkten zu ganz demselben Resultate gekommen seien, betrachtete Herr Henle bekanntlich als einen sehr starken Beweis für die Richtigkeit seiner Sache. In der Mathematik wie in rein theoretischen Deduktionen kann so etwas nur dann der Fall sein, wenn bewiesen ist, dass die Prämissen und Schlüsse in beiden Fällen richtig waren. Dass aber Stilling's Prämisse, der Spinalschmerz sei eine excentrische Erscheinung, nicht richtig sei, ist sehr leicht zu beweisen, und damit wäre eigentlich schon dargethan, dass auch Herrn Henle's Theoreme falsch sind.

Weil im Fieber gewöhnlich die Gefühlsnerven der ganzen Körperoberfläche betheiligt sind (d. h. Hitze oder Kälte empfinden) und auch die Bewegungsnerven mehr oder weniger ergriffen sind, so soll die pathologische Veränderung, deren Folge die Fiebersymptome sind, in den Centralorganen gesucht werden müssen. Es muss ein solches leiden, in welchem alle oder die meisten Nerven zusammengefasst sind. Dies kann, wo die psychischen Thätigkeiten nicht bedeutend alterirt sind, nur das Rückenmark sein. So sei die Sache im Wechselfieber und daher sei Alteration des Rückenmarks die Causa proxima des reinen Fiebers und die Causa proxima der Fiebersymptome, wo diese neben anderen Symptomen erscheinen.

Herr Henle erinnert zwar daran, dass durch Alterationen des Blutes zugleich alle peripherischen Ausbreitungen der Nerven alterirt werden können; aber auch in diesem Falle würden zunächst wieder die Centralorgane, also zunächst das Rückenmark, in Mitleidenschaft gezogen.

Es erfüllt Einen mit Mitleid, wenn man erkannt hat, dass der ganze Witz einer grossen Abhandlung sich in der Schöpfung einer Ansicht concentrirt, welche von einer einzigen Beobachtung unbarmherzig über den Haufen geworfen wird.

Also die Causa proxima „des Fiebers“ ist eine Alteration des Rückenmarks!

„Das Fieber,“ weder das „reine Wechselfieber,“ noch das örtliche Processe begleitende Fieber ist ein „Ens“, sondern nichts weiter als ein von der Wissenschaft und dem Herkommen festgesetzter Complex von Symptomen. Im „reinen Wechselfieber“ gibt es nur ein bekanntes wesentliches Symptom, und das ist die objektiv erhöhte Eigenwärme.

In den von mir mitgetheilten Krankengeschichten finden sich Fälle, wo die Kranken einen Paroxysmus des „reinen Wechselfiebers“ hatten, der in weiter nichts bestand, als in objektiv erhöhter Eigenwärme. Sie hatten keine Ahnung davon und die sonstigen Symptome „des Fiebers“ fehlten. Hier war also „Fieber“ = erhöhter Temperatur. Wenn man weiss, dass die Temperatur der Wechselfieberkranken vor dem Eintritte des Frostes schon sehr bedeutend erhöht ist, und gesehen hat, wie namentlich die Extremitäten zur Zeit, wo die Cirkulation durch Stockung des Blutes in den grossen venösen Gefässen am bedeutendsten darniederliegt, mit arteriellem Blute nur sehr spärlich versorgt werden und in Folge dessen ihre Temperatur stark unter das Normal sinkt, so kann man nicht fehlen, die richtige Erklärung für die Frostsymptome zu finden. Die früher reichlich mit + 39 — 40° versorgten sensiblen Nerven der Extremitäten waren, so zu sagen, verwöhnt; sie empfinden daher die sie jetzt treffende Erniedrigung der Temperatur auf + 30 — 26° C. weit stärker. Die Centralorgane, namentlich das Rückenmark, werden in Mitleidenschaft gezogen und durch Irradiation theilt sich der Zustand vieler sensibler Nerven fast allen mit; derselbe reflektirt sich auch auf die motorischen Nerven; es entstehen convulsivische Bewegungen der Muskeln, die, wie die Muskelbewegung im Allgemeinen, die gute Folge haben, dass sie die Cirkulation allmälig normiren, dass die Ansammlung des meisten Blutes in den grossen venösen Gefässen nachlässt und der linke Ventrikel mit jeder Systole mehr Blut erhält, so dass nun die Extremitäten auch wieder mehr arterielles, 40—42° warmes Blut erhalten. Damit macht der lokale und allgemeine Frost einem allgemeinen Hitzegefühl Platz. — Stilling schuf sich ein eigenes Centrum calorificum in der Medull. oblong.; er that daran besser, als andere, die dem Rückenmarke nun einmal Alles aufbürden wollen. Während man die alten Pathologen lächerlich machte,

die in vielen Krankheitsprocessen den Sympathicus die erste Geige spielen liessen, vertauschten die neueren blos den einen Strang mit dem andern, indem sie die Causa proxima fast aller Krankheiten in der Medull. spinal. suchten. Die Geschichte wird dies einst sehr streng rügen. —

Nun beweise uns doch der „rationelle Pathologe", dass eine Alteration des Rückenmarks die Causa proxima der erhöhten Eigenwärme ist, sowohl im „reinen Wechselfieber", als in den Krankheitsprocessen, die von Fieber, i. e. erhöhter Temperatur, begleitet sind.

Diese wird dem Körper aller Wahrscheinlichkeit nach vom Blute mitgetheilt, und die sensiblen Nerven empfinden die höhere Temperatur desselben jedenfalls überall, an ihrem peripherischen Ende ebenso gut, wie im Verlauf der Faser und dem Centralende; durch dieses kommt sie blos ins Bewusstsein.

Ich dächte, die Wissenschaft sollte sich nachgerade so erhaben und stolz fühlen, dass sie den aus dem Volke und einer rohen Zeit stammenden Begriff „Fieber" ganz fallen liesse; denn die Discussionen darüber werden nachgerade unerquicklich. Im Grunde kann man unter „Fieber" nichts weiter verstehen, als „erhöhte Temperatur", und daher wird man in Kliniken und am Krankenbette nicht zu fragen haben, ob der Kranke fiebere, sondern ob seine Temperatur objektiv erhöht sei, und zwar wie sehr. Ob die, oder welche von den übrigen Symptomen, die man bisher zum „Fieber" gerechnet hat, in jedem Falle auch zugegen sind, hat man stets speciell zu ermitteln.

Die Wissenschaft, die pathologische Physiologie, hat nun zu ermitteln, wie diese Symptome entstehen. Manche können durch centrale Alteration des Nervensystems, andere durch Alteration der peripherischen Ausbreitung der Nervenfasern bedingt sein, manche sind bewirkt durch Alteration des Blutes, Stase und Exsudation, manche entstehen nach den Gesetzen der Reflexbewegung, der Irradiation u. s. w. Sucht man aber nach einer organischen Einheit für den vulgären Ausdruck „Fieber", so kann man in letzter Instanz nur das Blut als dieselbe erkennen.

Will man in der pathologischen Physiologie und der Klinik unter dem Worte „Fieber" nichts weiter verstehen, als „erhöhte Eigenwärme", so lasse ich es, da es wesentlich zur Abkürzung beiträgt, passiren. — Erhöhte Pulsfrequenz fehlt zu oft, als dass man sie dazu nehmen dürfte.

Ich unterlasse es, auf Henle's weitere Exposition, welcher Art die Alteration des Rückenmarks sei, wie sie entstehe u. s. w. einzugehen, da dies nutzlos ist. Es kommt jetzt wesentlich darauf an, den centralisirten Symptomencomplex, den das Volk Fieber genannt hat, zu decentralisiren, und da wird es sich dann finden, wodurch denn eigentlich die Erhöhung der Temperatur bei vielen Kranken bewirkt wird, sei es, dass sie anhaltend erhöht ist und blos je nach den Tageszeiten schwankt, oder dass sie zu bestimmten Zeiten auf das Normal sinkt. — Wenn es wahrscheinlich ist, dass die normale Temperatur des gesunden Organismus das Resultat der chemischen Processe ist, die in dem gesunden Blute und bei dem durch dieses unterhaltenen Stoffwechsel ablaufen, so darf man behaupten, dass die erhöhte Temperatur in Kranken die Folge einer qualitativen Alteration des Blutes ist; sowohl in ihm, als auch in den einem Stoffwechsel unterworfenen Geweben gehen die chemischen Processe qualitativ anders von statten, wie dies nicht anders der Fall sein kann, wenn in den Stoffen, aus welchen die geformten und formlosen Bestandtheile des Blutes bestehen, die chemisch-organischen Verhältnisse von der Norm differiren. Es lässt sich erwarten, dass der Sauerstoff anders auf eine Proteinverbindung wirkt, in der die Lagerung der Atome u. s. w. normal ist, als auf eine, in der sie anderen Gesetzen folgt, und daher andere Produkte und andere Wärmeproduktion. — Im Grunde hätte demnach jener alte Pathologe Recht, der da sagte: „Sanguis febricitat.“ — Selbst wenn bewiesen würde, dass die erhöhte Eigenwärme in Kranken das Produkt sei der Wechselwirkung zwischen dem abnormen Blute und dem Nervensystem, würde jener Ausspruch richtig sein.

Ich kehre jetzt wieder zu den Erörterungen über den Spinalschmerz zurück. Hirsch's Theorie übergehe ich und wende mich sofort wieder zu Herrn Henle, der, wie man nicht läugnen kann, der Wahrheit etwas näher gekommen ist, als seine Vorgänger, jedoch nur in der Frage nach der Aetiologie des Schmerzes.

Der Verdacht, dass derselbe das Produkt einer Entzündung der Wirbel sei, sagt er, habe sich nicht bestätigt, es gebe aber eine Anomalie, welche die Nerven in den Zwischenwirbellöchern beeinträchtigen und nach dem Tode fast spurlos verschwinden kann, nämlich eine Erweiterung der Venen, welche in Gestalt dichter Plexus die Nerven an der Austrittsstelle um-

hüllen, ihr Blut aus der Wirbelhöhle empfangen und auf mehr oder weniger direktem Wege in das Hohlvenensystem ergiessen. Die Rückgratsvenen münden in Vertebral-, Intercostal-, Lumbal- und Sacralvenen. Erstere ergiessen ihr Blut leicht in die Ven. anonymae, die Sacral- und Lumbalvenen theils direkt in die untern Hohlvenen, theils durch Anastomosen mit den Anfängen der unpaaren Venen in die obere Hohlvene; die Intercostalvenen entleerten sich in die Ven. azygos und hemiazygos, die noch durch Seitenäste theils mit der oberen Hohlvene, theils mit der unteren in Verbindung stehen. Von beiden sind die mittleren Intercostalvenen am weitesten entfernt, daher so häufig die Neuralgie zwischen der linken 5ten bis 8ten Rippe. Da das Blut des 6ten, 7ten und 8ten Wirbels nur durch einen besonderen Querast der unpaaren Vene zuströmen kann, so erklärt sich Henle daraus die von Valleix angegebene Thatsache, dass in jenen Wirbeln so häufig die Dorsalneuralgie ihren Sitz habe.

Diese mechanische Behinderung der Cirkulation in den Venen des Rückgrats sei aber gewiss nicht das einzige Moment: es trete gewiss noch eine Atonie der Venen hinzu, die sich in ihnen desshalb besonders ausbilde, weil sie in Bezug auf die Cirkulation so ungünstigen Verhältnissen ausgesetzt seien. — Diese Venenerweiterung und venöse Congestion erkläre allein den langsamen Verlauf der Krankheit, da sie allein ohne wesentlichen Einfluss auf die Exsudation seien (?).

Herr Henle hält also die Dorsalneuralgie, den Spinalschmerz, für eine excentrische Erscheinung; es werden Nervenstämme durch erweiterte Venen in den Zwischenwirbellöchern gedrückt und daher zuweilen spontan, häufiger aber erst bei Druck auf die Wirbel, die daneben gelegenen Muskeln u. s. w. der Schmerz.

Ich will von der „wohlaufzuwerfenden Frage“ absehen, ob erweiterte Venen so auf einen Nerv drücken können, dass er schmerzt; bewiesen ist es noch nicht; ich will blos untersuchen, wie die Erscheinungen sein müssen, wenn die erweiterten Venen wirklich drückten.

Wird ein Nervenstamm an irgend einer Stelle gedrückt, so empfindet man sowohl an der gedrückten Stelle, als auch in seiner peripherischen Ausbreitung Schmerz. Es ist Ausnahme, wenn die Reizung der Nervenstämme nicht auf den Ort der Reizung bezogen wird. Nun ist nach Valleix ent-

weder die Neuralgie von lancinirenden Schmerzen begleitet, oder von einem anhaltend-fixen. Dieser besteht in dem Gefühl einer Spannung, eines heftigen Drucks oder einer starken Contusion.

Wo findet sich nun von alledem bei der „Dorsalneuralgie" auch nur das Mindeste? Die allermeisten Kranken wissen gar nichts von Schmerzen und sind im höchsten Grade erstaunt, dass sie einen lebhaften Schmerz empfinden, wenn man die Process. spinos. nur leise berührt. Müssten sie nicht, falls die Nervenstämme in den Intervertebrallöchern gedrückt wären, hier und in deren peripherischer Ausbreitung stets Schmerz empfinden?

Es ist also ganz unmöglich, dass der Spinalschmerz excentrischer Natur ist; er kann nur da entstehen, wo er empfunden wird, in den fibrösen Ueberzügen der Wirbel, Muskeln u. s. w. Er wird hier durch die peripherischen Ausbreitungen der sensiblen Nerven vermittelt, aber es ist sehr die Frage, ob sie allein oder auch die genannten Membrane afficirt sind.

Die Thatsache, dass der Spinalschmerz bei den aller verschiedenartigsten Kranken gefunden wird, dass er, was uns zunächst angeht, bei ebenso viel Wechselfieberkranken vorkommt, als fehlt, dass er im ersteren Falle sehr häufig in der Apyrexie geschwunden ist, in der Exacerbation aber wieder erscheint, häufig an ganz anderen Stellen, dass er in verschiedenen Graden vorkommt u. s. w.; diese Thatsachen müssen uns entschieden darauf führen, dass der Zustand, der ihm zu Grunde liegt, nicht die Ursache der Krankheitsprocesse ist, die er begleitet, sondern die Folge, der Coeffekt derselben. Es muss in allen den Fällen, wo er gefunden wird, irgend ein Vorgang statt haben, der mittelbar eine Affektion in gewissen Theilen der Wirbelsäule und der daneben gelegenen Gebilde hervorruft, durch welche die darin verbreiteten sensiblen Fasern so irritirt werden, dass sie auf Druck ungewöhnlich reagiren, dass sie darauf anders schmerzen als sonst.

In allen den Krankheitsprocessen, wo wir den Spinalschmerz vorfinden, lassen sich Störungen in der venösen Cirkulation, namentlich in den unterhalb dem Zwerchfell gelegenen grossen Venenstämmen, nachweisen. Die Folgen derselben werden sich namentlich in solchen Theilen am bemerkbarsten machen, wo theils aus allgemein-, theils aus individuell-anatomischen

Gründen die Cirkulation in den kleineren Venen, die Entleerung des Blutes aus ihnen in grössere Stämme erschwert ist. Dies scheint nach Henle's Auseinandersetzung in den Venen des Rückgrats und seiner äusseren Bedeckungen schon im Allgemeinen der Fall zu sein, und, da die Anordnung der kleineren Venen in verschiedenen Individuen so sehr differirt, so lässt sich annehmen, dass die Erschwerung der Cirkulation bei verschiedenen gesunden Individuen schon ihre sehr verschiedenen Grade zeigt.

Wenn nun einzelne Venen der Wirbelsäule und der daneben gelegenen Muskeln ihr Blut nicht gehörig in die grösseren Stämme entleeren können, weil in ihnen aus irgend einem Grunde die Cirkulation stockt, so werden sie überfüllt, und da die Arterien immerfort neues Blut zuführen, so entsteht eine Art mechanischer Stase in den Capillaren. Diese Congestion abnormen Blutes und das Exsudat, welches sich nach bekannten Gesetzen abscheidet, muss in dem fibrösen Ueberzuge der Wirbel, der Sehnen und Muskeln die sensiblen Nerven irritiren, da diese Häute die unnachgiebigsten sind, die wir kennen; dazu kommt nun noch die Qualität des Exsudats, von der, wie wir wissen, auch die Art und der Grad der Irritation sensibler Nerven abhängt. — Diese passive Hyperämie ist selten so stark, dass sie spontane Schmerzen hervorruft; die sensiblen Nerven werden dadurch nur so irritirt, dass sie auf Zerrung, Druck, hohe Temperatur u. s. w. sehr empfindlich schmerzen. Ganz dasselbe sehen wir ja bei Stase anderer Art in fibrösen und sonstigen Geweben; bei Periostitis, Rheumatismus u. s. w. wird der Schmerz auf Bewegung und Druck entweder verstärkt oder erst hervorgerufen. Die Pathologie hat den Satz aufgestellt, dass Schmerzen, die durch Druck hervorgerufen oder verstärkt werden, in einer Irritation der sensiblen Nervenfasern ihren Grund haben, die durch Capillarhyperämie und Exsudat bedingt ist. Dies muss auch auf den Spinalschmerz Anwendung erleiden.

Zuweilen beschränkt sich diese Spinalhyperämie blos auf einige Wirbel, zuweilen erstreckt sie sich auch auf die daneben liegenden Muskeln, mitunter sind die schmerzhaften Wirbel durch schmerzlose getrennt; die Zahl jener kann sehr differiren. In bösartigen Wechselfieberformen kann die Hyperämie so weit gehen, dass die Schmerzen spontan erscheinen, ja es kann das Rückenmark selbst in bedeutende Hyperämie versetzt

werden, so dass Convulsionen entstehen und excentrische Schmerzen erscheinen. Ist bewiesen, dass der Spinalschmerz keine excentrische Erscheinung ist, und der Beweis noch zu führen, dass die erhöhte Temperatur Produkt des Nervensystems, in specie des Rückenmarks ist, so ist damit schon allein die Hypothese von der Spinalirritation vernichtet. Die pathologische Physiologie wird es sich aber angelegen sein lassen, durch eine auf reine Thatsachen gestützte Analyse aller Krankheitserscheinungen an Stelle des niedergerissenen Gebäudes ein solides und einfaches System aufzubauen.

Der empirische Beweis für die Ansicht, dass der Spinalschmerz in einer Hyperämie der äusseren Bedeckungen der Wirbelsäule begründet sei, lässt sich nur von der pathologischen Anatomie direkt führen; dringend nothwendig ist es daher, dass man keine Gelegenheit vorübergehen lässt, um ihn zu erhärten.

Thatsachen, welche aber dafür sprechen, sind folgende:

Bei sehr vielen Wechselfieberkranken stellt sich die Empfindlichkeit der Wirbel auf Druck erst während der Paroxysmen ein, gleichzeitig mit der Hyperämie verschiedener Organe, die entweder spontanen Schmerz hervorruft oder die sensiblen Nerven so irritirt, dass sie auf mechanische Insultirung schmerzen. Die Cephaläa der Wechselfieberkranken, das Produkt einer gewaltigen Hyperämie im Gehirn, hat ihren Sitz wahrscheinlich in der Dura mater; die äusseren Bedeckungen des Kopfes schmerzen nicht einmal auf Druck. Das Rückenmark ist wahrscheinlich auch hyperämisch, ebenso die Dura mater desselben; da der Canal der Wirbelsäule aber geräumiger ist, so kommt es nur selten auch hier zu spontanen Schmerzäusserungen. Ich halte es nicht für nöthig, im Speciellen den Beweis zu führen, dass während des Wechselfieberparoxysmus die venöse Cirkulation im Allgemeinen am meisten erschwert ist; daher muss denn auch die entweder schon bestehende Hyperämie in dem fibrösen Ueberzuge mancher Wirbel stärker werden, oder sie bildet sich erst aus. — Wo sie anhaltend erschwert ist, besteht sie und der Spinalschmerz auch anhaltend.

Den wichtigsten Grund für die hyperämische Natur des Spinalschmerzes liefert aber die Behandlung. Gibt man den Kranken, die ihn zeigen, Chinin. sulph. und thut gegen ihn direkt nichts, so besteht er in der Regel noch einige Zeit, nachdem die Paroxysmen schon aufgehört haben. Es regulirt sich die venöse Cirkulation erst allmälig so, dass auch die

kleinen Venen der Wirbelsäule u. s. w. ihr Blut entleeren und die Capillaren dann das Exsudat aufnehmen können. Dagegen ist es ein Leichtes, die Schmerzhaftigkeit der Wirbel durch ein Verfahren zu beseitigen, von dem wir wissen, dass es die venöse Cirkulation, die Resorption von Exsudat und die Ableitung des Blutes von tiefer gelegenen Theilen befördert. Dahin gehören örtliche Blutentleerungen, Vesicatorien, Einreibungen der äusseren Haut mit Stase hervorrufenden Mitteln, grauer Salbe u. s. w. — Sehr instruktiv sind die Versuche von mir, den intermittirenden Process durch Applikation von Cuc. cr. an den unteren Extremitäten zu beseitigen. Bei den Kranken Voss, Bux und Engmann schwand der Schmerz gleichzeitig mit dem Fieber; bei dem Grenadiere Lickfeld verschwand erst der Spinalschmerz und dann das Fieber. Beim Füs. Vossen stellte sich im dritten Anfalle, der ohne Frost kam, der Spinalschmerz ein, obwohl Tags zuvor Cuc. cr. an die Lenden gesetzt waren und der Paroxysmus sehr mässig auftrat; auf abermalige Applikation der Cuc. cr. an den Lenden verschwand sowohl der Spinalschmerz, als die Intermittens. —

Auch in diesen Fällen kann man sich das Aufhören des Spinalschmerzes sehr gut durch Freimachung der venösen Cirkulation und Resorption des Exsudats in dem fibrösen Ueberzuge der Wirbel erklären. Alte Pathologen empfehlen bei Pleuritis Vesicatore an die Unterschenkel zu legen, „mirum quippe tibias inter pectusque consensum in morbis miratus fuerat Hippocrates." — Die Blutentleerungen an den Schenkeln und die darauf folgende Stase und Exsudation bewirken ein Vacuum in der unteren Hohlvene; dadurch wird die Entleerung anderer Venen und die Cirkulation des Blutes in ihnen befördert, die sich bis auf die Gefässe der Wirbelsäule erstrecken muss. — Nicht so günstig auf die Dorsalhyperämie scheint die Applikation der Cuc. cr. an den Armen, der Brust, hoch oben an den Schultern und dem Bauche zu wirken. Als vorläufigen Beweis für diese Vermuthung betrachte ich den Fall des Gren. Pinnow (IV. 1). In der freien Zeit vom 3ten zum 4ten Anfall kein Spinalschmerz; Applikation von 30 (!) Cuc. cr., die sehr viel Blut entleerten und gehörige Stase setzten. Trotzdem kam der 4te Anfall und mit ihm eine sehr grosse Schmerzhaftigkeit des 4ten, 5ten und 6ten Brustwirbels. Abermals Schröpfköpfe (12) an die Brust, als während der Apyrexie jene Wirbel nicht mehr schmerzten. Im 5ten Anfalle schmerzten der

3te, 4te und 5te Lendenwirbel, und blieben auch so in der Apyrexie. Als jetzt neben jenen Wirbeln 12 Cuc. cr. gesetzt wurden, schwand die Schmerzhaftigkeit derselben sofort und das Fieber blieb aus. — Eigenthümlich ist eben doch der grosse Sprung, den der Spinalschmerz von den Brust- auf die Lendenwirbel machte.

Die Thatsache, dass der Spinalschmerz beseitigt sein kann, ohne dass das Fieber wesentlich seine Heftigkeit geändert hat, wofür sich Beispiele in den 11 unglücklichen Fällen vorfinden und ich ein ander Mal noch mehrere anführen werde, beweist, dass derselbe desshalb aufhört, weil seine lokale Ursache beseitigt ist. Es kommt in den folgenden Paroxysmen nicht mehr zu der Behinderung der Cirkulation in manchen Rückgratsvenen, weil sie in Folge der Applikation der Cuc. cr. so kräftig in Gang gekommen ist, dass sie durch die früher vorhandene Ursache nicht mehr gehemmt wird. Es kann auch sein, dass diese schwächer geworden ist.

Der Spinalschmerz ist also keine Neuralgie, sondern hat seinen Ursprung in einer Hyperämie gewisser fibröser, tendinöser und muskulöser Theile am Rücken; diese ist zuweilen so stark, dass die sensiblen Nerven bis zur spontanen Schmerzäusserung irritirt werden, häufiger erscheint sie erst bei Bewegungen und beim Druck. Sie hat gewisse Aehnlichkeit mit den rheumatischen Schmerzen, wozu noch das Moment der Unbeständigkeit derselben kommt; die Hyperämie unterscheidet sich aber wesentlich in ihrem causalen Elemente von der rheumatischen, weil jene gewissermaassen mechanisch, diese dynamisch entsteht. —

Wie schon erwähnt, so halte ich die Schmerzhaftigkeit anderer fibröser Häute und Muskeln bei Wechselfieberkranken für ganz gleich bedeutend mit der gewisser Wirbel; so die Schmerzhaftigkeit der Schulterblätter, des Muscul. pectoral., rect. abdom., der Intercostalmuskeln und Rippen. Für diese meine Ansicht spricht, dass sich der Wirbelschmerz sehr häufig auf die genannten Theile hin erstreckt und mit ihnen schwindet. Die Hyperämie in ihnen dürfte ebenfalls durch Behinderung der venösen Cirkulation entstehen.

Ist also der Spinalschmerz ein Symptom, das in seinem Wesen gar nichts mit den Krankheitsprocessen zu thun hat, mit denen es verbunden vorkommt, ist er nichts weiter, als eine auf individuellen Verhältnissen beruhende Zugabe zu der-

selben, so fragt es sich, ob man ihn zu beachten, ob man gegen ihn speciell ein Verfahren einzuleiten habe. Im Allgemeinen lässt sich die Frage verneinen, denn die Therapie der Wechselfieberkranken mit Chinin. sulph. lehrt, dass er nach dem Aufhören des febrilen Processes von selbst schwindet. Dasselbe ist der Fall, wenn man die Kranken durch Cuc. cr. herstellt, die an die Lenden applicirt werden. Kremers Behauptung, dass der febrile Process und die Furcht vor Recidiven nicht beseitigt seien, so lange der Wirbelschmerz noch da ist, ist nicht gegründet; ich habe, wer weiss wie viele, Kranke das Fieber wieder bekommen gesehen, die den Spinalschmerz längst verloren hatten.

Behandelt man aber die Wechselfieberkranken mit Chinin, so halte ich es doch für gerathen, wo sich Spinalschmerz zeigt, die Wirkung jenes Mittels durch direktes Verfahren gegen die Dorsalhyperämie zu unterstützen, denn es gilt in der Regel, jeden Wechselfieberkranken individuell zu behandeln, und finden sich individuelle Symptome, so hat man sie zu heben; sodann ist bekannt, dass das Chinin eher das Fieber, als die Spinalhyperämie zu beseitigen pflegt, woraus hervorgeht, dass es die venöse Cirkulation nur langsam zum Normale zurückführt. Kann man also etwas dazu noch ausserdem thun, so muss man es, zumal man am Chinin mehr spart, als z. B. ein Vesicator kostet.

Ich habe für das Wort Wechselfieber den Namen intermittirender Krankheitsprocess vorgeschlagen, den Begriff Fieber reducirt auf erhöhte Temperatur, die Dorsalneuralgie umgeschaffen in Dorsalhyperämie, und die Spinalirritation aufgelöst in blauen Dunst. — Gefällt das, so werde ich zur pathologischen Physiologie des intermittirenden Processes mehr Materialien liefern.

XXX.

Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen.

Von

Prof. Dr. O. KÖSTLIN
in Stuttgart.

4. Tuberkulose der Lungen; Tuberkulose im Allgemeinen.

(Schluss.)

Ich habe die Obsolescenz und Erweichung des Tuberkels nach ihrem Auftreten im Lungenparenchym beschrieben; mit geringen Modifikationen passt aber diese Schilderung überhaupt auf obsolescirende und erweichende Tuberkel der verschiedenen Organe. Es ist jetzt nöthig, den Bedingungen und Ursachen jener beiden Processe nachzuforschen, und hier tritt das Verhalten der umgebenden Parenchyme, namentlich also des Lungenparenchyms, als wichtiges Moment in Vordergrund.

Wenn Rokitansky (l. c. I. p. 405) sagt, „die Erweichung sei eine dem Tuberkel seinem Wesen zufolge zukommende spontane Metamorphose", so könnte dies, genau genommen, so verstanden werden: der Tuberkel erweiche aus innern Bedingungen auf ähnliche Weise, wie z. B. das Sperma der Thiere ausserhalb des Körpers und sich selbst überlassen aus einem dicklichen Fluidum in ein dünnflüssiges sich verwandelt. Diese Analogie wäre aber schon desswegen nicht ganz passend, weil der Tuberkel, wenn er aus dem Zusammenhang mit den Parenchymen herausgenommen wird, für sich durchaus keine Veränderung eingeht, welche man mit dem Erweichungsprocess

vergleichen könnte; er erweicht nur im Körper und in der Berührung mit andern Theilen des Organismus, und es kann daher als keine willkürliche Annahme gelten, dass auch die letztern zu der Einleitung und dem Verlaufe jenes Processes in irgend einem Verhältnisse stehen. Die Flüssigkeit, welche zur Erweichung des Tuberkels nothwendig ist, kann nicht von Blutgefässen geliefert werden, welche im Innern des Tuberkels selbst liegen; denn diese Gefässe werden in der Regel durch die pathologische Ablagerung comprimirt und obliterirt; aber es steht kein triftiger Grund im Wege, jene Flüssigkeit aus den Blutgefässen der den Tuberkel umgebenden Parenchyme abzuleiten. Schon im normalen Zustande kann kein Theil des Organismus frei gedacht werden von dem Fluidum, welches als allgemeine Nahrungsflüssigkeit die Gewebe tränkt und theils die Erneuerung ihrer Substanz, theils die Zurücknahme ihrer verbrauchten Stoffe in die Blutmasse zunächst vermittelt; dieses Fluidum durchfeuchtet gewiss auch den Tuberkel, und zwar in verschiedenem Grade je nach seiner Beschaffenheit. Die Zerklüftung, der unvollkommene innere Zusammenhang des gelblichen Tuberkels bringt es als natürliche Folge mit sich, dass die allgemeine, durch die Gefässwandungen durchschwitzende Flüssigkeit ihn leichter durchdringt, als das cohärente, grauliche Korn; ausserdem aber lässt bei dem Mangel permeabler Gefässe des Tuberkels der geringe Umfang der Granulation die ununterbrochene Zurücknahme der eindringenden Flüssigkeit in die Blutmasse des umgebenden Parenchyms viel leichter zu, als die massigen Ablagerungen der gelblichen, undurchsichtigen Form. In den Klüften der letztern sammelt sich die exsudirte und nicht wieder entfernte Nahrungsflüssigkeit immer mehr an und erklärt schon für sich die langsam eintretende und fortschreitende Erweichung. Hiezu kommt aber noch die Thatsache, dass in dem Parenchym, welches frische gelbliche Tuberkel umgibt, die Blutgefässe sehr selten die Nahrungsflüssigkeit in normaler Menge und Qualität, sondern ein reichlicheres, seröseres, mehr dünnflüssiges Fluidum austreten lassen; was die gewöhnliche Nahrungsflüssigkeit für sich schon in geringerem Maasse bewirkt, geschieht natürlich durch den abnormen Erguss in höherem Grade; die Erweichung des Tuberkels geht rascher vor sich. Diese Ansicht hat in neuerer Zeit auch B r u c h (l. c. p. 440) ausgesprochen, und hiemit ist die Erweichung des Tuberkels in Eine Reihe gestellt mit der Schmel-

zung der Faserstoffgerinnungen bei croupösen Exsudaten oder bei Pyämie; die Verflüssigung wird hervorgerufen durch das Fluidum, welches entweder innerhalb der Gefässe die Gerinnungen unmittelbar umspült, oder als seröse Ausschwitzung auf das erste erstarrende Exsudat folgt. Freilich verhält sich das Produkt der Verflüssigung nicht in allen erwähnten Fällen gleich und der Unterschied zwischen dem erweichten Tuberkel und den eitrig geschmolzenen Faserstoffgerinnungen hat eben vorzüglich in der Verschiedenheit der zuerst gebildeten starren Blasteme seinen Grund; der Anstoss zur Erweichung kommt dem Tuberkel von aussen, aber ihr Gang ist ihm eigenthümlich.

Gegen diese Ansicht von den Ursachen der Tuberkelerweichung wird bekanntlich vor allem die Thatsache geltend gemacht, dass der Erweichungsprocess in der Regel vom Centrum des Tuberkels ausgeht; ich glaube aber, dass diese Eigenthümlichkeit mit unserer Annahme nicht unverträglich ist. Jeder Geognost weiss jetzt, dass die Umwandlung, welche manche Gebirgsarten, z. B. der Granit, in tieferen Schichten der Erdrinde erleiden, nicht von ihnen selbst angeregt, nicht eine nothwendige Metamorphose ihrer Substanz ist, sondern dass bis zu bedeutenden Tiefen hinab atmosphärisches Wasser, mit mineralischen Substanzen und meist mit Kohlensäure beladen, die feinen Spalten der Gesteine durchzieht und in langen Zeiträumen ihre chemische Umwandlung, oft auf weite Strecken hin, vollendet. Wenn der Mineraloge z. B. Krystalle von festem Feldspath findet, welche an der Oberfläche noch ihre Härte und ihr blättriges Gefüge besitzen, in der Mitte aber schon zu Speckstein umgewandelt sind (Bischof, Geologie II. p. 303), so zweifelt er nicht, dass diese Metamorphose durch eingedrungene Gewässer hervorgerufen worden ist. Die feinen, für das blosse Auge oft unmerklichen Spalten des Gesteins leiten die Wasseradern weiter, und wo die Zerklüftung stärker ist, wo die umwandelnde Flüssigkeit in grösserer Masse zudringen und länger verweilen kann, da wird das Gestein rascher und intensiver umgeändert. Ich weiss wohl, wie wenig Beachtung viele Analogieen zwischen der Erde und dem menschlichen Körper verdienen; aber ich nehme keinen Anstand, die angeführten geognostischen Thatsachen zur Erklärung des centralen Erweichens der Tuberkel zu benützen. Ich habe oben zu zeigen versucht, dass der gelbliche Tuberkel sich vom graulichen durch den geringern Grad der innern Cohärenz unter-

scheidet, dass der erste die reinere, von normalen Gewebtheilen weniger oder gar nicht unterbrochene Tuberkelmasse darstellt, dass endlich gerade diese geringere Cohärenz, diese innere Zerklüftung, den gelblichen Tuberkel gegenüber von dem graulichen Korn zur Erweichung disponirt. Denkt man sich nun den gelblichen Tuberkel von feinen Strömen abnormer oder normaler, aus den umgebenden Gefässen exsudirter Flüssigkeit durchzogen, so ist vor allem nicht zu bezweifeln, dass die Zurücknahme jener Flüssigkeit in die Blutmasse leichter geschehen wird in der Peripherie des Tuberkels, d. h. in der Nähe der Gefässe des umgebenden Parenchyms, als im Centrum des Tuberkels, auf welches die aufsaugende Thätigkeit jener Gefässe nur einen sehr geringen Einfluss ausüben kann; in der Mitte des Tuberkels wird also die mechanisch aufgenommene Flüssigkeit bedeutend mehr stagniren und durch ihre grössere Menge auf die Substanz des Tuberkels theils physikalisch, theils chemisch in höherm Grade verflüssigend einwirken. Ausserdem aber sprechen mehrere Thatsachen dafür, dass in der Mitte eines Tuberkels seine Substanz reiner ist, als gegen seine Peripherie hin; die oben erwähnten Tuberkelgranulationen der Lunge, welche aus graulicher und gelblicher Substanz zugleich bestehen, zeigen die erstere immer am äussern Umfang, die letztere im Centrum; wenn grauliche Tuberkel der Darmschleimhaut in die gelbliche, der Erweichung fähige Form übergehen, so beginnt diese Umwandlung immer in der Mitte des Korns. Die Zerstörung der normalen Gewebtheile, von welcher hauptsächlich die gelbliche Form des Tuberkels abhängt, erreicht natürlich ihren höchsten Grad am frühesten dort, wo die normalen Gewebe von der Erneuerung durch vorüberströmendes Blut am weitesten entfernt, wo in der Mitte der Ablagerung die mechanische Wirkung, der Druck auf die eingeschlossenen Gewebe am bedeutendsten sind. Die Struktur also, der geringere Zusammenhalt, die grössere Brüchigkeit und Zerklüftung ist es, was den Mittelpunkt des Tuberkels zur Erweichung geneigter macht, als seine Peripherie.

Ich habe es versucht, den Unterschied zwischen dem graulichen Tuberkelkorn und dem gelblichen infiltrirten Tuberkel von den Lagerungsverhältnissen der Tuberkelsubstanz in den Parenchymen abzuleiten. Aus demselben Princip scheint sich mir der Widerstand des Tuberkelkorns gegen Erweichung, die Erweichungsfähigkeit der Tuberkelinfiltration, endlich der Gang

der Erweichung vom Centrum zur Peripherie am besten erklären zu lassen. Wohl nimmt das Tuberkelkorn auch Flüssigkeit aus den umgebenden Blutgefässen auf und durchläuft mit ihrer Vermittlung die früher beschriebene Metamorphose bis zur völligen Obsolescenz; aber in seine compakte Substanz dringt nur wenig Flüssigkeit ein, und aus seiner geringen Masse tritt sie leicht wieder in die nächsten Gefässe zurück. Mit viel geringerer Schwierigkeit durchfeuchtet flüssiges Exsudat die brüchige, rissige Substanz des infiltrirten Tuberkels; sie sammelt sich leicht in seiner grösseren Masse, und zwar vorzüglich in der Mitte der Ablagerung, weil diese theils von den aufsaugenden Blutgefässen am weitesten entfernt, theils am meisten mürb und zerklüftet ist. Wo die zersetzende Flüssigkeit sich in grösster Menge sammelt, dort beginnt die Erweichung, und da jenes gewöhnlich in der Mitte des Tuberkels geschieht, so erweicht der Tuberkel in der Regel von seinem Mittelpunkte aus. — Auf diese Weise erklärt sich auch ohne grosse Mühe die verschiedene Erweichungsfähigkeit des Tuberkels an verschiedenen Orten. Je lebhafter der Stoffwechsel in einem Organe ist, je leichter namentlich aus seinen Gefässen seröse Exsudate durchschwitzen, desto rascher und intenser wird der Tuberkel von erweichender Flüssigkeit durchdrungen. Auf der andern Seite bewirkt die starke Bewegung kranker Organe eine grössere Lockerung des innern Zusammenhangs der brüchigen Tuberkelmasse; in ruhenden Organen erweicht daher der Tuberkel viel langsamer, als in solchen Theilen, zu deren Funktion wesentlich mechanische Bewegung gehört. Diese beiden Punkte zeigen ziemlich klar, warum die Tuberkelerweichung in den Lungen und in der Schleimhaut des Darmkanals viel häufiger und rascher eintritt, als z. B. auf serösen Häuten, in der Leber, im Gehirn, in lymphatischen Drüsen.

Aus meiner Darstellung des Erweichungsprocesses der Tuberkelsubstanz geht zur Genüge hervor, dass ich in jenem Processe blos das Zerfallen und die Auflösung vorhandener Gewebe, nicht aber eine Bildung von neuen Gewebtheilen finden konnte. Ich stimme hierin ganz mit R o k i t a n s k y (l. c. I. p. 403) überein, und muss aufs Entschiedenste E n g e l und B r u c h entgegentreten, von welchen der erstere im Allgemeinen sagt (l. c. p. 373), mit dem längeren Bestehen der Erweichung gewinnen die organisirten Formen allmälig an Zahl und Consolidirung, der letztere aber (l. c. p. 374) in dem erweichenden

Tuberkel selbst Eiterkörperchen entstehen lässt. Auf der andern Seite ist auch die Flüssigkeit, welche zuerst von den umgebenden Gefässen abgesondert wird und im Tuberkel durch ihr Eindringen und Verweilen die Erweichung einleitet, keineswegs mit dem Eiter zu verwechseln; Engel und Rokitansky haben es bestimmt ausgesprochen, dass die Tuberkelerweichung wohl von der Tuberkeleiterung zu unterscheiden sei. Erst wenn die Erweichung des Tuberkels weiter vorgeschritten ist, wenn sie an irgend einer Stelle das umgebende Parenchym erreicht hat, so wird von diesem Eiter gebildet und anfangs in geringer Menge dem erweichten Tuberkel beigemischt; es treten in dem letztern, namentlich in seiner Peripherie, mehr und mehr Eiterkörperchen auf. Dieser Punkt, die Betheiligung der Parenchyme durch Eiterbildung ist es, mit welchem die verderbliche Einwirkung des Tuberkels auf die umliegenden Gewebe beginnt. Ich sehe hier zunächst ab von den tuberkulösen und von den eitrig schmelzenden Exsudationen, welche im Lungenparenchym, wie an andern Orten, in der Umgebung schmelzender Tuberkel so häufig auftreten und die fortschreitende Zerstörung des Gewebes vermitteln; mein Zweck ist, vor allem auf den deletären Einfluss aufmerksam zu machen, welchen die erweichte, meist mit Eiter gemischte Tuberkelmaterie schon an sich auf normale Gewebe ausübt. Louis hat in seiner Schrift über die Schwindsucht besonders die Geschwüre hervorgehoben, welche bei Lungenphthisis in der Luftröhre und im Kehlkopf ohne eine vorhergegangene Tuberkelablagerung entstehen; auf der andern Seite ist es bekannt, wie bei Tuberkulose des Dünndarms follikuläre Verschwärungen in der Schleimhaut des Colons sich sehr häufig ausbilden. Der anomale Reiz der erweichten Tuberkelsubstanz scheint die umliegenden Parenchyme weniger zur einfachen Eiterung, als zu ulcerativen Processen zu disponiren; und es genügt zum Theil schon diese Eigenthümlichkeit, um die ausgedehnten, schwer heilenden Substanzverluste zu erklären, welche in allen Organen, vorzüglich aber in dem lockern Parenchym der Lungen durch schmelzende Tuberkelmassen hervorgerufen werden. Uebrigens habe ich schon angeführt, dass die Zerstörung der Gewebe auch auf andere Weise im Umkreise der Tuberkel zu Stande kommt. Wir verdanken Rokitansky (l. c. III. p. 127, 128) den Nachweis, wie die „Schmelzung des Tuberkels immer eine sekundäre Ablagerung von Tuberkel in das umgebende

Parenchym zur Folge hat. Der neuen Tuberkelablagerung folgt wieder die Erweichung und dieser ein weiterer Absatz auf dem Fusse nach; das Resultat des Ganzen aber ist die fortschreitende Zerstörung der Parenchyme. Seltener sind es eitrig schmelzende Exsudate, in den Lungen pneumonische Infiltrationen, welche die tuberkulösen Geschwüre der Organe vergrössern helfen. Nur auf Eine Weise wird diesem Untergehen der Gewebe ein Ziel gesetzt, nämlich durch die Ablagerung eines starren, nicht erweichenden Blastems, welches unter der Form einer festen Schwiele den Heerd der Zerstörung abgränzt.

Wie in den Lungen und in der Schleimhaut des Darmkanals die Erweichung der Tuberkel am häufigsten und schnellsten eintritt, so bilden sich auch an jenen Orten am deutlichsten die callosen Begränzungen der tuberkulösen Geschwüre. Schwielige, aufgewulstete Geschwürsränder gehören bei längerem Bestehen der Darmtuberkulose zum normalen Erfunde; aber auch in der Lunge wuchert gewöhnlich die Zerstörung nicht unbegränzt und unregelmässig im lockern Parenchym fort; sondern durch die Entstehung der callosen Schichten werden geschlossene Cavernen gebildet und weiterhin die Heilung der Lungentuberkulose vorzüglich vermittelt. Ich kann nach meinen Untersuchungen des Lungengewebes mit Bestimmtheit behaupten, dass die Entwicklung jener harten Schwielen mit der Bildung von dichtgedrängten, wellenförmig gebogenen Bindegewebfasern schliesst. Was aber die Entstehung dieser Fasern betrifft, so muss ich Henle (Allgem. Anat. p. 379) und Bruch (l. c. p. 296) darin beistimmen, dass sie, wenn nicht immer, doch der überwiegenden Mehrzahl nach aus keinen Zellen, sondern aus direkter Spaltung des starren Blastems hervorgehen. (Fig. 13 a. b.) Bisweilen war es schwierig, die länglichen Kerne nachzuweisen, welche in Fibroiden und im fasrigen Stroma der Krebse so deutlich die künftige Faserung gleichsam vorschreiben; aber in vielen Fällen mangelten sie doch nicht, und als die höchste Stufe ihrer Bildung fanden sich zwischen den fertigen, neuentstandenen Bindegewebsträngen in der Regel elastische Fasern von grösserer oder geringerer Länge. Ob nun Kerne sichtbar waren oder nicht, so zerfiel doch das Blastem zuerst in breite Fasern, und aus diesen gingen erst durch weitere Spaltung die primitiven Bündel von Bindegewebfibrillen hervor; freilich wurde sehr häufig nicht diese vollendete Bildung erreicht,

sondern die Organisation des Blastems blieb auf verschiedenen Stufen ihrer Entwicklung stehen. — So verhalten sich die Callositäten im unmittelbaren Umfang erweichter Tuberkel; hier stellen sie in dünneren Schichten die feste Wand der Cavernen, in dickeren Lagen die weitergreifende, stark pigmentirte Verdichtung des Lungengewebes bei chronischer Tuberkulose dar. In grösserem Maasse aber treten sie häufig in tuberkulösen Lungen, aber nicht als unmittelbare Begränzung der tuberkulösen Geschwüre auf; Rokitansky (l. c. III. p. 108) hat dieses Vorkommen als interstitielle Pneumonie beschrieben. Wer tuberkulöse Lungen untersucht hat, der kennt die weisslichen, dicken, schwieligen Schichten, welche sich oft quer durch das Parenchym auf bedeutende Strecken hinziehen, und eine Scheidewand zwischen gesundem und krankem Gewebe herstellen. Sie scheinen allerdings in den Interstitien der Lungenläppchen sich zu bilden; aber bei genauerer Untersuchung findet man leicht, dass die Ablagerung sich auch auf die Lungenbläschen und feinsten Bronchien erstreckt. Die Pflasterzellen der feinsten Bronchien sind theils mit Körnchen mehr oder weniger erfüllt, theils die Zellenmembranen mit Hinterlassung der Kerne halb aufgelöst, undeutlich, theils die Kerne selbst verändert, getheilt, mit Fett gefüllt. Die pathologische Ablagerung endlich zeigt an einzelnen Stellen breite platte Fasern und ausgebildete Bindegewebsfibrillen, an andern Stellen dichte Gruppen von rundlichen oder ovalen, convexen, glänzenden, ungefähr 0,0026‴ grossen Kernbildungen, dazwischen sparsame Elementarkörnchen; wir dürfen die letzten Formen wohl als den Anfang, die ersten als den Schluss der Organisation des starren Blastems betrachten (Fig. 14 a. b.).

Es ist von mehreren Anatomen, z. B. von Rokitansky (l. c. III. p. 141) genügend dargethan worden, wie die Caverne nach der Bildung von festen Wandungen sich vollständig entleert und dann entweder als unschädliche Lücke im Parenchym zurückbleibt oder durch Zusammensinken ihrer Wandungen sich schliesst. Aber auf den Zusammenhang zwischen den callosen Wänden und der Verkreidung der Lungentuberkel scheint mir noch nicht genug hingewiesen worden zu sein. Wo sehr starke, tief pigmentirte Verdichtungen einer Lungenpartie vorhanden sind, da kann man ziemlich sicher sein, in der Mitte auf verkreidende oder verkreidete Tuberkel zu stossen. Die feste Schwarte, welche um den erweichenden Tuberkel sich bildet,

schliesst sowohl das Weiterrücken der Tuberkelbildung, als die Absonderung von dünnflüssigen, theilweise purulenten, den Tuberkel weiter zersetzenden Exsudaten aus. Die erweichte Tuberkelsubstanz wird nur durch Aufsaugung ihrer Feuchtigkeit eingedickt; auch organische Substanz geht durch Resorption weg, und während schon hiedurch die unorganischen Bestandtheile des Tuberkels sich relativ vermehren, werden offenbar mit der zunehmenden Eindickung noch mehr mineralische Substanzen, namentlich phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk aus den sparsamen Gefässen der umgebenden Schwiele abgesetzt. Die Callosität thut beim erweichten Tuberkel dasselbe, was die höchsten Grade der Obsolescenz beim Tuberkelkorn; die organische Substanz wird immer mehr ausgeschlossen von dem lebhaften Stoffwechsel mit dem anliegenden Parenchym; was von ihr durch Aufsaugung verloren geht, wird nicht durch neue organische Materie, sondern durch schwerlösliche Blutsalze ersetzt; das Resultat ist beidemal eine feste, mit wenig organischer Substanz gemengte Concretion.

Nach dieser Schilderung des Tuberkels auf den verschiedenen Stufen seiner Entwicklung muss die Frage erörtert werden, ob die mikroskopischen Charaktere hinreichen, um die Tuberkelsubstanz von andern normalen oder pathologischen Bildungen zu unterscheiden; es muss auf die allgemeine Charakteristik jetzt die differentielle Diagnose des Tuberkels folgen. In dieser Beziehung kommen vor allem die Tuberkelkörner in Betracht; sie sind keineswegs in allen Exsudaten ohne Unterschied möglich, wie die Elementarkörnchen; ihre Formen sind wohl charakterisirt und von dem festen Blastem, welches sie verbindet, nie so schwierig zu unterscheiden, wie Bruch (l. c. p. 245) angibt; ich habe jene Körner, wie schon früher bemerkt wurde, in allen rohen Tuberkeln gefunden, und ich betrachte sie daher mit andern Anatomen als das charakteristische Formelement der Tuberkelsubstanz, von welchem also vor allem ausgemacht werden muss, ob es nur im Tuberkel oder auch in andern Exsudaten vorkommt.

Mir scheint für die Unterscheidung der Tuberkelkörner vor allem ihre Unempfindlichkeit gegen Essigsäure wichtig zu sein; man mag diese Elemente auf irgend einer Stufe ihrer Entwicklung und in irgend einem Organe mit Wasser oder Essigsäure behandeln, so tritt nirgends im Innern ein Unterschied von Kern und Hülle hervor; sie werden weder im Ganzen, noch

theilweise durch jene Agentien angegriffen oder aufgelöst. Dies trennt die Tuberkelkörner von den festen Formelementen des Eiters; denn, wenn auch in diesem einzelne Körner vorkommen, welche gegen Essigsäure gleichfalls unempfindlich bleiben, so wird doch die weit überwiegende Mehrzahl der Eiterkörperchen durch Essigsäure auf die bekannte Weise afficirt; man hat das vollste Recht, als charakteristisch für die festen Formelemente des Eiters anzunehmen, dass sie durch Essigsäure bald unvollkommen bald vollkommen in eine lösliche Hülle und einen unlöslichen, einfachen oder mehrfachen Kern zerlegt werden. Die Unempfindlichkeit gegen Essigsäure ist bei den Tuberkelkörnern die Regel, bei den Körperchen des Eiters eine seltene Ausnahme, und wie der vollendete Eiter, so verhalten sich alle eitrig schmelzenden Exsudate oder Faserstoffgerinnungen; durch die charakteristischen Eiterkörperchen werden z. B. die schmelzenden metastatischen Infiltrationen, die Hepatisationen der Lunge von der Tuberkelinfiltration und dem Tuberkelkorn leicht unterschieden. Nicht so verhält es sich mit der Unterscheidung der Tuberkelkörner von den kernartigen Formelementen anderer, nicht eitrig schmelzender, sondern der Organisation fähiger Blasteme. Ich habe oben die Kerne beschrieben, welche in der sog. interstitiellen Pneumonie die niederste Stufe der Organisation bezeichnen; es ist unmöglich, zwischen diesen Kernen und den Tuberkelkörnern eine scharfe Gränze zu ziehen, und wie die ersteren, so verhalten sich überhaupt die Kerne junger Blasteme, welche am Anfang der Organisation zu bleibenden Geweben, gewöhnlich zu Bindegeweb stehen; dahin gehören wohl zum Theil Valentin's Exsudatkörperchen und namentlich auch die Kernbildungen in jungen Carcinomen, auf welche Bruch (l. c. p. 242, 247) besonders aufmerksam gemacht hat. Das einzige, was für die Tuberkelkörner als eigenthümlich angeführt werden könnte, ist die geringe Regelmässigkeit ihrer Conturen, die Unebenheit ihrer Oberfläche; aber diese Kennzeichen sind zu wenig scharf, um sie unter allen Umständen als Kriterium benützen zu können; im Wesentlichen gehört doch das Tuberkelkorn in Eine Klasse mit den kernartigen Gebilden, welche in Blastemen die erste Stufe der Organisation bezeichnen. Damit ist aber die mikroskopische Seite der differentiellen Diagnose des Tuberkels noch nicht erschöpft.

Die nächste Frage ist die nach der Rolle, welche die

Tuberkelkörner weiterhin übernehmen; und hier kommt vorzüglich ihr Verhältniss zum verbindenden Blastem in Betracht. In den organisirbaren Blastemen, deren Kerne mit den Tuberkelkörnern grosse Aehnlichkeit haben, gehen bald langsamer bald schneller neue Veränderungen vor sich, bei welchen die Kernbildungen selbst gleichsam den Weg bezeichnen; sie ordnen sich regelmässiger an, dehnen sich nach Einer Richtung in die Länge aus, und je zwischen zwei Kernreihen sondert sich im verbindenden Blasteme gewöhnlich eine breite, platte Faser ab; aus der Verbindung der Kerne gehen die Kernfasern, aus dem Zerfallen der breiten Fasern die Bindegewebfibrillen hervor. Ich habe schon früher erwähnt, dass auf diese, von Henle zuerst geschilderte Weise die Faserung sowohl im normalen Bindegewebe, als in Fibroiden und Faserkrebsen höchst wahrscheinlich zu Stande kommt. Geschieht etwas Aehnliches auch im Tuberkel? Den Tuberkelkörnern fehlt während ihres ganzen Bestehens jede Regelmässigkeit der Anordnung; ihre Form wird nicht durch ein Fortschreiten der Metamorphose, sondern nur durch Erweichung oder Obsolescenz der ganzen Masse verändert; auf entsprechende Weise spaltet sich das Blastem nicht in regelmässige Formen nach bestimmten Richtungen, sondern im reineren Zustande zerklüftet es sich mannigfaltig ohne inneres Gesetz und gewährt so der erweichenden Flüssigkeit freien Zutritt. Ueber die Entwicklung von Körnern und Elementarkörnchen in einem brüchigen Blastem geht der Tuberkel nicht hinaus; die Obsolescenz und die Erweichung bringen keine höhere Stufen, sondern die allmälige Zerstörung der vorhandenen Formelemente hervor. Es sei mir erlaubt, an diesem Orte eine Thatsache mitzutheilen, welche vielleicht eine Ausnahme von dem eben erörterten Gesetz der unvollkommenen Entwicklung des tuberkulösen Exsudates, die Möglichkeit einer noch weiter gehenden Organisation desselben als nicht absolut verwerflich erscheinen lässt. Sie betrifft ein Mädchen von 4—5 Jahren, das unter den Zeichen eines Hydrocephalus acutus starb. Es fanden sich Tuberkelgranulationen sowohl in den Gehirnhäuten, als in Lungen, Milz, Leber und Nieren, daneben aber auch Reste von früheren Processen; in der Spitze der rechten Lunge lag eine fast walnussgrosse Masse von infiltrirtem Tuberkel, in der Mitte zu einer kleinen Höhle erweicht; das Gehirn war für dieses Alter sehr fest, trocken, in den Ventrikeln kein Wasser, die Windungen der

Hemisphären etwas platt, das Schädeldach auffallend dünn, durch tiefe Impressiones digitatae stellenweise noch durchscheinender gemacht; das Hirn musste als hypertrophisch betrachtet werden. Ausserdem fanden sich in verschiedenen Hirntheilen tuberkelähnliche Körper von 2—3''' Durchmesser, und zwar drei in der varolischen Brücke, einer im gestreiften Körper der linken Seite; sie waren kuglig, sehr consistent, gelblich grau, schwach durchscheinend, und liessen sich aus der umgebenden, durchaus unveränderten Hirnsubstanz leicht herausheben. Es war natürlich, dass diese Körper für chronische Hirntuberkel, entsprechend dem erweichten Lungentuberkel, erklärt wurden; aber der mikroskopische Erfund widersprach dem Schluss, welchen man aus dem allgemeinen Sektionserfunde ziehen zu sollen glaubte. Die Körper enthielten allerdings zahlreiche rundliche Elemente, die mit den gewöhnlichen Tuberkelkörnern übereinstimmten; aber zum grössern Theil zeigten sie einen entschiedenen Faserzug, welcher durch parallele, lang ausgezogene Kerne bestimmt angedeutet, aber noch nicht bis zur völligen Isolirung der Fasern vorgeschritten war. So verhielten sich die tuberkelähnlichen Körper durch ihre ganze Masse hindurch, und man konnte daher den Faserzug nicht etwa einer Callosität zuschreiben, welche sich um die Tuberkel herum in der Hirnsubstanz gebildet hätte; überall waren junge Kernbildungen oder, wenn man will, Tuberkelkörner mit jungen Fasern gemischt. Streng genommen müssen diese tuberkelähnlichen Bildungen für Fibroide erklärt werden; denn zum fibrosen Carcinom fehlte hier der Gegensatz der beiden Substanzen. Dabei bleibt aber immer noch die Frage offen, ob nicht im Hirn zu gleicher Zeit und aus derselben Ursache wie in den Lungen sich ein starres Blastem abgelagert hatte, welches hier in den erweichenden Tuberkel, dort zum Theil in ein Fibroid überging; es bedarf vielleicht nur einer unbedeutenden chemischen Umwandlung, um ein ursprünglich tuberkulöses Blastem zu einer höhern Organisation, zum Uebergang in ein Fibroid fähig zu machen.

Es entspricht der Analogie vollständig, wenn man die Tuberkelkörner als Kernbildungen, die amorphe Grundsubstanz als das zwischenliegende Blastem betrachtet; der Tuberkel erreicht seine höchstmögliche Organisation unmittelbar nach dem Festwerden des Exsudates, welchem er seinen Ursprung verdankt; mit der Erweichung geht die Organisation wieder zu

der Erweichung vom Centrum zur Peripherie am besten erklären zu lassen. Wohl nimmt das Tuberkelkorn auch Flüssigkeit aus den umgebenden Blutgefässen auf und durchläuft mit ihrer Vermittlung die früher beschriebene Metamorphose bis zur völligen Obsolescenz; aber in seine compakte Substanz dringt nur wenig Flüssigkeit ein, und aus seiner geringen Masse tritt sie leicht wieder in die nächsten Gefässe zurück. Mit viel geringerer Schwierigkeit durchfeuchtet flüssiges Exsudat die brüchige, rissige Substanz des infiltrirten Tuberkels; sie sammelt sich leicht in seiner grösseren Masse, und zwar vorzüglich in der Mitte der Ablagerung, weil diese theils von den aufsaugenden Blutgefässen am weitesten entfernt, theils am meisten mürb und zerklüftet ist. Wo die zersetzende Flüssigkeit sich in grösster Menge sammelt, dort beginnt die Erweichung, und da jenes gewöhnlich in der Mitte des Tuberkels geschieht, so erweicht der Tuberkel in der Regel von seinem Mittelpunkte aus. — Auf diese Weise erklärt sich auch ohne grosse Mühe die verschiedene Erweichungsfähigkeit des Tuberkels an verschiedenen Orten. Je lebhafter der Stoffwechsel in einem Organe ist, je leichter namentlich aus seinen Gefässen seröse Exsudate durchschwitzen, desto rascher und intenser wird der Tuberkel von erweichender Flüssigkeit durchdrungen. Auf der andern Seite bewirkt die starke Bewegung kranker Organe eine grössere Lockerung des innern Zusammenhangs der brüchigen Tuberkelmasse; in ruhenden Organen erweicht daher der Tuberkel viel langsamer, als in solchen Theilen, zu deren Funktion wesentlich mechanische Bewegung gehört. Diese beiden Punkte zeigen ziemlich klar, warum die Tuberkelerweichung in den Lungen und in der Schleimhaut des Darmkanals viel häufiger und rascher eintritt, als z. B. auf serösen Häuten, in der Leber, im Gehirn, in lymphatischen Drüsen.

Aus meiner Darstellung des Erweichungsprocesses der Tuberkelsubstanz geht zur Genüge hervor, dass ich in jenem Processe blos das Zerfallen und die Auflösung vorhandener Gewebe, nicht aber eine Bildung von neuen Gewebtheilen finden konnte. Ich stimme hierin ganz mit Rokitansky (l. c. I. p. 403) überein, und muss aufs Entschiedenste Engel und Bruch entgegentreten, von welchen der erstere im Allgemeinen sagt (l. c. p. 373), mit dem längeren Bestehen der Erweichung gewinnen die organisirten Formen allmälig an Zahl und Consolidirung, der letztere aber (l. c. p. 374) in dem erweichenden

Tuberkel selbst Eiterkörperchen entstehen lässt. Auf der andern Seite ist auch die Flüssigkeit, welche zuerst von den umgebenden Gefässen abgesondert wird und im Tuberkel durch ihr Eindringen und Verweilen die Erweichung einleitet, keineswegs mit dem Eiter zu verwechseln; Engel und Rokitansky haben es bestimmt ausgesprochen, dass die Tuberkelerweichung wohl von der Tuberkeleiterung zu unterscheiden sei. Erst wenn die Erweichung des Tuberkels weiter vorgeschritten ist, wenn sie an irgend einer Stelle das umgebende Parenchym erreicht hat, so wird von diesem Eiter gebildet und anfangs in geringer Menge dem erweichten Tuberkel beigemischt; es treten in dem letztern, namentlich in seiner Peripherie, mehr und mehr Eiterkörperchen auf. Dieser Punkt, die Betheiligung der Parenchyme durch Eiterbildung ist es, mit welchem die verderbliche Einwirkung des Tuberkels auf die umliegenden Gewebe beginnt. Ich sehe hier zunächst ab von den tuberkulösen und von den eitrig schmelzenden Exsudationen, welche im Lungenparenchym, wie an andern Orten, in der Umgebung schmelzender Tuberkel so häufig auftreten und die fortschreitende Zerstörung des Gewebes vermitteln; mein Zweck ist, vor allem auf den deletären Einfluss aufmerksam zu machen, welchen die erweichte, meist mit Eiter gemischte Tuberkelmaterie schon an sich auf normale Gewebe ausübt. Louis hat in seiner Schrift über die Schwindsucht besonders die Geschwüre her vorgehoben, welche bei Lungenphthisis in der Luftröhre und im Kehlkopf ohne eine vorhergegangene Tuberkelablagerung entstehen; auf der andern Seite ist es bekannt, wie bei Tuberkulose des Dünndarms follikuläre Verschwärungen in der Schleimhaut des Colons sich sehr häufig ausbilden. Der anomale Reiz der erweichten Tuberkelsubstanz scheint die umliegenden Parenchyme weniger zur einfachen Eiterung, als zu ulcerativen Processen zu disponiren; und es genügt zum Theil schon diese Eigenthümlichkeit, um die ausgedehnten, schwer heilenden Substanzverluste zu erklären, welche in allen Organen, vorzüglich aber in dem lockern Parenchym der Lungen durch schmelzende Tuberkelmassen hervorgerufen werden. Uebrigens habe ich schon angeführt, dass die Zerstörung der Gewebe auch auf andere Weise im Umkreise der Tuberkel zu Stande kommt. Wir verdanken Rokitansky (l. c. III. p. 127, 128) den Nachweis, wie die „Schmelzung des Tuberkels immer eine sekundäre Ablagerung von Tuberkel in das umgebende

Parenchym zur Folge hat. Der neuen Tuberkelablagerung folgt wieder die Erweichung und dieser ein weiterer Absatz auf dem Fusse nach; das Resultat des Ganzen aber ist die fortschreitende Zerstörung der Parenchyme. Seltener sind es eitrig schmelzende Exsudate, in den Lungen pneumonische Infiltrationen, welche die tuberkulösen Geschwüre der Organe vergrössern helfen. Nur auf Eine Weise wird diesem Untergehen der Gewebe ein Ziel gesetzt, nämlich durch die Ablagerung eines starren, nicht erweichenden Blastems, welches unter der Form einer festen Schwiele den Heerd der Zerstörung abgränzt.

Wie in den Lungen und in der Schleimhaut des Darmkanals die Erweichung der Tuberkel am häufigsten und schnellsten eintritt, so bilden sich auch an jenen Orten am deutlichsten die callosen Begränzungen der tuberkulösen Geschwüre. Schwielige, aufgewulstete Geschwürsränder gehören bei längerem Bestehen der Darmtuberkulose zum normalen Erfunde; aber auch in der Lunge wuchert gewöhnlich die Zerstörung nicht unbegränzt und unregelmässig im lockern Parenchym fort; sondern durch die Entstehung der callosen Schichten werden geschlossene Cavernen gebildet und weiterhin die Heilung der Lungentuberkulose vorzüglich vermittelt. Ich kann nach meinen Untersuchungen des Lungengewebes mit Bestimmtheit behaupten, dass die Entwicklung jener harten Schwielen mit der Bildung von dichtgedrängten, wellenförmig gebogenen Bindegewebfasern schliesst. Was aber die Entstehung dieser Fasern betrifft, so muss ich Henle (Allgem. Anat. p. 379) und Bruch (l. c. p. 296) darin beistimmen, dass sie, wenn nicht immer, doch der überwiegenden Mehrzahl nach aus keinen Zellen, sondern aus direkter Spaltung des starren Blastems hervorgehen. (Fig. 13 a. b.) Bisweilen war es schwierig, die länglichen Kerne nachzuweisen, welche in Fibroiden und im fasrigen Stroma der Krebse so deutlich die künftige Faserung gleichsam vorschreiben; aber in vielen Fällen mangelten sie doch nicht, und als die höchste Stufe ihrer Bildung fanden sich zwischen den fertigen, neuentstandenen Bindegewebsträngen in der Regel elastische Fasern von grösserer oder geringerer Länge. Ob nun Kerne sichtbar waren oder nicht, so zerfiel doch das Blastem zuerst in breite Fasern, und aus diesen gingen erst durch weitere Spaltung die primitiven Bündel von Bindegewebfibrillen hervor; freilich wurde sehr häufig nicht diese vollendete Bildung erreicht,

sondern die Organisation des Blastems blieb auf verschiedenen Stufen ihrer Entwicklung stehen. — So verhalten sich die Callositäten im unmittelbaren Umfang erweichter Tuberkel; hier stellen sie in dünneren Schichten die feste Wand der Cavernen, in dickeren Lagen die weitergreifende, stark pigmentirte Verdichtung des Lungengewebes bei chronischer Tuberkulose dar. In grösserem Maasse aber treten sie häufig in tuberkulösen Lungen, aber nicht als unmittelbare Begränzung der tuberkulösen Geschwüre auf; Rokitansky (l. c. III. p. 108) hat dieses Vorkommen als interstitielle Pneumonie beschrieben. Wer tuberkulöse Lungen untersucht hat, der kennt die weisslichen, dicken, schwieligen Schichten, welche sich oft quer durch das Parenchym auf bedeutende Strecken hinziehen, und eine Scheidewand zwischen gesundem und krankem Gewebe herstellen. Sie scheinen allerdings in den Interstitien der Lungenläppchen sich zu bilden; aber bei genauerer Untersuchung findet man leicht, dass die Ablagerung sich auch auf die Lungenbläschen und feinsten Bronchien erstreckt. Die Pflasterzellen der feinsten Bronchien sind theils mit Körnchen mehr oder weniger erfüllt, theils die Zellenmembranen mit Hinterlassung der Kerne halb aufgelöst, undeutlich, theils die Kerne selbst verändert, getheilt, mit Fett gefüllt. Die pathologische Ablagerung endlich zeigt an einzelnen Stellen breite platte Fasern und ausgebildete Bindegewebsfibrillen, an andern Stellen dichte Gruppen von rundlichen oder ovalen, convexen, glänzenden, ungefähr 0,0026''' grossen Kernbildungen, dazwischen sparsame Elementarkörnchen; wir dürfen die letzten Formen wohl als den Anfang, die ersten als den Schluss der Organisation des starren Blastems betrachten (Fig. 14 a. b.).

Es ist von mehreren Anatomen, z. B. von Rokitansky (l. c. III. p. 141) genügend dargethan worden, wie die Caverne nach der Bildung von festen Wandungen sich vollständig entleert und dann entweder als unschädliche Lücke im Parenchym zurückbleibt oder durch Zusammensinken ihrer Wandungen sich schliesst. Aber auf den Zusammenhang zwischen den callosen Wänden und der Verkreidung der Lungentuberkel scheint mir noch nicht genug hingewiesen worden zu sein. Wo sehr starke, tief pigmentirte Verdichtungen einer Lungenpartie vorhanden sind, da kann man ziemlich sicher sein, in der Mitte auf verkreidende oder verkreidete Tuberkel zu stossen. Die feste Schwarte, welche um den erweichenden Tuberkel sich bildet,

schliesst sowohl das Weiterrücken der Tuberkelbildung, als die Absonderung von dünnflüssigen, theilweise purulenten, den Tuberkel weiter zersetzenden Exsudaten aus. Die erweichte Tuberkelsubstanz wird nur durch Aufsaugung ihrer Feuchtigkeit eingedickt; auch organische Substanz geht durch Resorption weg, und während schon hiedurch die unorganischen Bestandtheile des Tuberkels sich relativ vermehren, werden offenbar mit der zunehmenden Eindickung noch mehr mineralische Substanzen, namentlich phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk aus den sparsamen Gefässen der umgebenden Schwiele abgesetzt. Die Callosität thut beim erweichten Tuberkel dasselbe, was die höchsten Grade der Obsolescenz beim Tuberkelkorn; die organische Substanz wird immer mehr ausgeschlossen von dem lebhaften Stoffwechsel mit dem anliegenden Parenchym; was von ihr durch Aufsaugung verloren geht, wird nicht durch neue organische Materie, sondern durch schwerlösliche Blutsalze ersetzt; das Resultat ist beidemal eine feste, mit wenig organischer Substanz gemengte Concretion.

Nach dieser Schilderung des Tuberkels auf den verschiedenen Stufen seiner Entwicklung muss die Frage erörtert werden, ob die mikroskopischen Charaktere hinreichen, um die Tuberkelsubstanz von andern normalen oder pathologischen Bildungen zu unterscheiden; es muss auf die allgemeine Charakteristik jetzt die differentielle Diagnose des Tuberkels folgen. In dieser Beziehung kommen vor allem die Tuberkelkörner in Betracht; sie sind keineswegs in allen Exsudaten ohne Unterschied möglich, wie die Elementarkörnchen; ihre Formen sind wohl charakterisirt und von dem festen Blastem, welches sie verbindet, nie so schwierig zu unterscheiden, wie Bruch (l. c. p. 245) angibt; ich habe jene Körner, wie schon früher bemerkt wurde, in allen rohen Tuberkeln gefunden, und ich betrachte sie daher mit andern Anatomen als das charakteristische Formelement der Tuberkelsubstanz, von welchem also vor allem ausgemacht werden muss, ob es nur im Tuberkel oder auch in andern Exsudaten vorkommt.

Mir scheint für die Unterscheidung der Tuberkelkörner vor allem ihre Unempfindlichkeit gegen Essigsäure wichtig zu sein; man mag diese Elemente auf irgend einer Stufe ihrer Entwicklung und in irgend einem Organe mit Wasser oder Essigsäure behandeln, so tritt nirgends im Innern ein Unterschied von Kern und Hülle hervor; sie werden weder im Ganzen, noch

theilweise durch jene Agentien angegriffen oder aufgelöst. Dies trennt die Tuberkelkörner von den festen Formelementen des Eiters; denn, wenn auch in diesem einzelne Körner vorkommen, welche gegen Essigsäure gleichfalls unempfindlich bleiben, so wird doch die weit überwiegende Mehrzahl der Eiterkörperchen durch Essigsäure auf die bekannte Weise afficirt; man hat das vollste Recht, als charakteristisch für die festen Formelemente des Eiters anzunehmen, dass sie durch Essigsäure bald unvollkommen bald vollkommen in eine lösliche Hülle und einen unlöslichen, einfachen oder mehrfachen Kern zerlegt werden. Die Unempfindlichkeit gegen Essigsäure ist bei den Tuberkelkörnern die Regel, bei den Körperchen des Eiters eine seltene Ausnahme, und wie der vollendete Eiter, so verhalten sich alle eitrig schmelzenden Exsudate oder Faserstoffgerinnungen; durch die charakteristischen Eiterkörperchen werden z. B. die schmelzenden metastatischen Infiltrationen, die Hepatisationen der Lunge von der Tuberkelinfiltration und dem Tuberkelkorn leicht unterschieden. Nicht so verhält es sich mit der Unterscheidung der Tuberkelkörner von den kernartigen Formelementen anderer, nicht eitrig schmelzender, sondern der Organisation fähiger Blasteme. Ich habe oben die Kerne beschrieben, welche in der sog. interstitiellen Pneumonie die niederste Stufe der Organisation bezeichnen; es ist unmöglich, zwischen diesen Kernen und den Tuberkelkörnern eine scharfe Gränze zu ziehen, und wie die ersteren, so verhalten sich überhaupt die Kerne junger Blasteme, welche am Anfang der Organisation zu bleibenden Geweben, gewöhnlich zu Bindegeweb stehen; dahin gehören wohl zum Theil Valentin's Exsudatkörperchen und namentlich auch die Kernbildungen in jungen Carcinomen, auf welche Bruch (l. c. p. 242, 247) besonders aufmerksam gemacht hat. Das einzige, was für die Tuberkelkörner als eigenthümlich angeführt werden könnte, ist die geringe Regelmässigkeit ihrer Conturen, die Unebenheit ihrer Oberfläche; aber diese Kennzeichen sind zu wenig scharf, um sie unter allen Umständen als Kriterium benützen zu können; im Wesentlichen gehört doch das Tuberkelkorn in Eine Klasse mit den kernartigen Gebilden, welche in Blastemen die erste Stufe der Organisation bezeichnen. Damit ist aber die mikroskopische Seite der differentiellen Diagnose des Tuberkels noch nicht erschöpft.

Die nächste Frage ist die nach der Rolle, welche die

Tuberkelkörner weiterhin übernehmen; und hier kommt vorzüglich ihr Verhältniss zum verbindenden Blastem in Betracht. In den organisirbaren Blastemen, deren Kerne mit den Tuberkelkörnern grosse Aehnlichkeit haben, gehen bald langsamer bald schneller neue Veränderungen vor sich, bei welchen die Kernbildungen selbst gleichsam den Weg bezeichnen; sie ordnen sich regelmässiger an, dehnen sich nach Einer Richtung in die Länge aus, und je zwischen zwei Kernreihen sondert sich im verbindenden Blasteme, gewöhnlich eine breite, platte Faser ab; aus der Verbindung der Kerne gehen die Kernfasern, aus dem Zerfallen der breiten Fasern die Bindegewebfibrillen hervor. Ich habe schon früher erwähnt, dass auf diese, von Henle zuerst geschilderte Weise die Faserung sowohl im normalen Bindegewebe, als in Fibroiden und Faserkrebsen höchst wahrscheinlich zu Stande kommt. Geschieht etwas Aehnliches auch im Tuberkel? Den Tuberkelkörnern fehlt während ihres ganzen Bestehens jede Regelmässigkeit der Anordnung; ihre Form wird nicht durch ein Fortschreiten der Metamorphose, sondern nur durch Erweichung oder Obsolescenz der ganzen Masse verändert; auf entsprechende Weise spaltet sich das Blastem nicht in regelmässige Formen nach bestimmten Richtungen, sondern im reineren Zustande zerklüftet es sich mannigfaltig ohne inneres Gesetz und gewährt so der erweichenden Flüssigkeit freien Zutritt. Ueber die Entwicklung von Körnern und Elementarkörnchen in einem brüchigen Blastem geht der Tuberkel nicht hinaus; die Obsolescenz und die Erweichung bringen keine höhere Stufen, sondern die allmälige Zerstörung der vorhandenen Formelemente hervor. Es sei mir erlaubt, an diesem Orte eine Thatsache mitzutheilen, welche vielleicht eine Ausnahme von dem eben erörterten Gesetz der unvollkommenen Entwicklung des tuberkulösen Exsudates, die Möglichkeit einer noch weiter gehenden Organisation desselben als nicht absolut verwerflich erscheinen lässt. Sie betrifft ein Mädchen von 4—5 Jahren, das unter den Zeichen eines Hydrocephalus acutus starb. Es fanden sich Tuberkelgranulationen sowohl in den Gehirnhäuten, als in Lungen, Milz, Leber und Nieren, daneben aber auch Reste von früheren Processen; in der Spitze der rechten Lunge lag eine fast walnussgrosse Masse von infiltrirtem Tuberkel, in der Mitte zu einer kleinen Höhle erweicht; das Gehirn war für dieses Alter sehr fest, trocken, in den Ventrikeln kein Wasser, die Windungen der

Hemisphären etwas platt, das Schädeldach auffallend dünn, durch tiefe Impressiones digitatae stellenweise noch durchscheinender gemacht; das Hirn musste als hypertrophisch betrachtet werden. Ausserdem fanden sich in verschiedenen Hirntheilen tuberkelähnliche Körper von 2—3‴ Durchmesser, und zwar drei in der varolischen Brücke, einer im gestreiften Körper der linken Seite; sie waren kuglig, sehr consistent, gelblich grau, schwach durchscheinend, und liessen sich aus der umgebenden, durchaus unveränderten Hirnsubstanz leicht herausheben. Es war natürlich, dass diese Körper für chronische Hirntuberkel, entsprechend dem erweichten Lungentuberkel, erklärt wurden; aber der mikroskopische Erfund widersprach dem Schluss, welchen man aus dem allgemeinen Sektionserfunde ziehen zu sollen glaubte. Die Körper enthielten allerdings zahlreiche rundliche Elemente, die mit den gewöhnlichen Tuberkelkörnern übereinstimmten; aber zum grössern Theil zeigten sie einen entschiedenen Faserzug, welcher durch parallele, lang ausgezogene Kerne bestimmt angedeutet, aber noch nicht bis zur völligen Isolirung der Fasern vorgeschritten war. So verhielten sich die tuberkelähnlichen Körper durch ihre ganze Masse hindurch, und man konnte daher den Faserzug nicht etwa einer Callosität zuschreiben, welche sich um die Tuberkel herum in der Hirnsubstanz gebildet hätte; überall waren junge Kernbildungen oder, wenn man will, Tuberkelkörner mit jungen Fasern gemischt. Streng genommen müssen diese tuberkelähnlichen Bildungen für Fibroide erklärt werden; denn zum fibrosen Carcinom fehlte hier der Gegensatz der beiden Substanzen. Dabei bleibt aber immer noch die Frage offen, ob nicht im Hirn zu gleicher Zeit und aus derselben Ursache wie in den Lungen sich ein starres Blastem abgelagert hatte, welches hier in den erweichenden Tuberkel, dort zum Theil in ein Fibroid überging; es bedarf vielleicht nur einer unbedeutenden chemischen Umwandlung, um ein ursprünglich tuberkulöses Blastem zu einer höhern Organisation, zum Uebergang in ein Fibroid fähig zu machen.

Es entspricht der Analogie vollständig, wenn man die Tuberkelkörner als Kernbildungen, die amorphe Grundsubstanz als das zwischenliegende Blastem betrachtet; der Tuberkel erreicht seine höchstmögliche Organisation unmittelbar nach dem Festwerden des Exsudates, welchem er seinen Ursprung verdankt; mit der Erweichung geht die Organisation wieder zu

der Erweichung vom Centrum zur Peripherie am besten erklären zu lassen. Wohl nimmt das Tuberkelkorn auch Flüssigkeit aus den umgebenden Blutgefässen auf und durchläuft mit ihrer Vermittlung die früher beschriebene Metamorphose bis zur völligen Obsolescenz; aber in seine compakte Substanz dringt nur wenig Flüssigkeit ein, und aus seiner geringen Masse tritt sie leicht wieder in die nächsten Gefässe zurück. Mit viel geringerer Schwierigkeit durchfeuchtet flüssiges Exsudat die brüchige, rissige Substanz des infiltrirten Tuberkels; sie sammelt sich leicht in seiner grösseren Masse, und zwar vorzüglich in der Mitte der Ablagerung, weil diese theils von den aufsaugenden Blutgefässen am weitesten entfernt, theils am meisten mürb und zerklüftet ist. Wo die zersetzende Flüssigkeit sich in grösster Menge sammelt, dort beginnt die Erweichung, und da jenes gewöhnlich in der Mitte des Tuberkels geschieht, so erweicht der Tuberkel in der Regel von seinem Mittelpunkte aus. — Auf diese Weise erklärt sich auch ohne grosse Mühe die verschiedene Erweichungsfähigkeit des Tuberkels an verschiedenen Orten. Je lebhafter der Stoffwechsel in einem Organe ist, je leichter namentlich aus seinen Gefässen seröse Exsudate durchschwitzen, desto rascher und intenser wird der Tuberkel von erweichender Flüssigkeit durchdrungen. Auf der andern Seite bewirkt die starke Bewegung kranker Organe eine grössere Lockerung des innern Zusammenhangs der brüchigen Tuberkelmasse; in ruhenden Organen erweicht daher der Tuberkel viel langsamer, als in solchen Theilen, zu deren Funktion wesentlich mechanische Bewegung gehört. Diese beiden Punkte zeigen ziemlich klar, warum die Tuberkelerweichung in den Lungen und in der Schleimhaut des Darmkanals viel häufiger und rascher eintritt, als z. B. auf serösen Häuten, in der Leber, im Gehirn, in lymphatischen Drüsen.

Aus meiner Darstellung des Erweichungsprocesses der Tuberkelsubstanz geht zur Genüge hervor, dass ich in jenem Processe blos das Zerfallen und die Auflösung vorhandener Gewebe, nicht aber eine Bildung von neuen Gewebtheilen finden konnte. Ich stimme hierin ganz mit Rokitansky (l. c. I. p. 403) überein, und muss aufs Entschiedenste Engel und Bruch entgegentreten, von welchen der erstere im Allgemeinen sagt (l. c. p. 373), mit dem längeren Bestehen der Erweichung gewinnen die organisirten Formen allmälig an Zahl und Consolidirung, der letztere aber (l. c. p. 374) in dem erweichenden

Tuberkel selbst Eiterkörperchen entstehen lässt. Auf der andern Seite ist auch die Flüssigkeit, welche zuerst von den umgebenden Gefässen abgesondert wird und im Tuberkel durch ihr Eindringen und Verweilen die Erweichung einleitet, keineswegs mit dem Eiter zu verwechseln; Engel und Rokitansky haben es bestimmt ausgesprochen, dass die Tuberkelerweichung wohl von der Tuberkeleiterung zu unterscheiden sei. Erst wenn die Erweichung des Tuberkels weiter vorgeschritten ist, wenn sie an irgend einer Stelle das umgebende Parenchym erreicht hat, so wird von diesem Eiter gebildet und anfangs in geringer Menge dem erweichten Tuberkel beigemischt; es treten in dem letztern, namentlich in seiner Peripherie, mehr und mehr Eiterkörperchen auf. Dieser Punkt, die Betheiligung der Parenchyme durch Eiterbildung ist es, mit welchem die verderbliche Einwirkung des Tuberkels auf die umliegenden Gewebe beginnt. Ich sehe hier zunächst ab von den tuberkulösen und von den eitrig schmelzenden Exsudationen, welche im Lungenparenchym, wie an andern Orten, in der Umgebung schmelzender Tuberkel so häufig auftreten und die fortschreitende Zerstörung des Gewebes vermitteln; mein Zweck ist, vor allem auf den deletären Einfluss aufmerksam zu machen, welchen die erweichte, meist mit Eiter gemischte Tuberkelmaterie schon an sich auf normale Gewebe ausübt. Louis hat in seiner Schrift über die Schwindsucht besonders die Geschwüre hervorgehoben, welche bei Lungenphthisis in der Luftröhre und im Kehlkopf ohne eine vorhergegangene Tuberkelablagerung entstehen; auf der andern Seite ist es bekannt, wie bei Tuberkulose des Dünndarms follikuläre Verschwärungen in der Schleimhaut des Colons sich sehr häufig ausbilden. Der anomale Reiz der erweichten Tuberkelsubstanz scheint die umliegenden Parenchyme weniger zur einfachen Eiterung, als zu ulcerativen Processen zu disponiren; und es genügt zum Theil schon diese Eigenthümlichkeit, um die ausgedehnten, schwer heilenden Substanzverluste zu erklären, welche in allen Organen, vorzüglich aber in dem lockern Parenchym der Lungen durch schmelzende Tuberkelmassen hervorgerufen werden. Uebrigens habe ich schon angeführt, dass die Zerstörung der Gewebe auch auf andere Weise im Umkreise der Tuberkel zu Stande kommt. Wir verdanken Rokitansky (l. c. III. p. 127, 128) den Nachweis, wie die „Schmelzung des Tuberkels immer eine sekundäre Ablagerung von Tuberkel in das umgebende

Parenchym zur Folge hat. Der neuen Tuberkelablagerung folgt wieder die Erweichung und dieser ein weiterer Absatz auf dem Fusse nach; das Resultat des Ganzen aber ist die fortschreitende Zerstörung der Parenchyme. Seltener sind es eitrig schmelzende Exsudate, in den Lungen pneumonische Infiltrationen, welche die tuberkulösen Geschwüre der Organe vergrössern helfen. Nur auf Eine Weise wird diesem Untergehen der Gewebe ein Ziel gesetzt, nämlich durch die Ablagerung eines starren, nicht erweichenden Blastems, welches unter der Form einer festen Schwiele den Heerd der Zerstörung abgränzt.

Wie in den Lungen und in der Schleimhaut des Darmkanals die Erweichung der Tuberkel am häufigsten und schnellsten eintritt, so bilden sich auch an jenen Orten am deutlichsten die callosen Begränzungen der tuberkulösen Geschwüre. Schwielige, aufgewulstete Geschwürsränder gehören bei längerem Bestehen der Darmtuberkulose zum normalen Erfunde; aber auch in der Lunge wuchert gewöhnlich die Zerstörung nicht unbegränzt und unregelmässig im lockern Parenchym fort; sondern durch die Entstehung der callosen Schichten werden geschlossene Cavernen gebildet und weiterhin die Heilung der Lungentuberkulose vorzüglich vermittelt. Ich kann nach meinen Untersuchungen des Lungengewebes mit Bestimmtheit behaupten, dass die Entwicklung jener harten Schwielen mit der Bildung von dichtgedrängten, wellenförmig gebogenen Bindegewebfasern schliesst. Was aber die Entstehung dieser Fasern betrifft, so muss ich Henle (Allgem. Anat. p. 379) und Bruch (l. c. p. 296) darin beistimmen, dass sie, wenn nicht immer, doch der überwiegenden Mehrzahl nach aus keinen Zellen, sondern aus direkter Spaltung des starren Blastems hervorgehen. (Fig. 13 a. b.) Bisweilen war es schwierig, die länglichen Kerne nachzuweisen, welche in Fibroiden und im fasrigen Stroma der Krebse so deutlich die künftige Faserung gleichsam vorschreiben; aber in vielen Fällen mangelten sie doch nicht, und als die höchste Stufe ihrer Bildung fanden sich zwischen den fertigen, neuentstandenen Bindegewebsträngen in der Regel elastische Fasern von grösserer oder geringerer Länge. Ob nun Kerne sichtbar waren oder nicht, so zerfiel doch das Blastem zuerst in breite Fasern, und aus diesen gingen erst durch weitere Spaltung die primitiven Bündel von Bindegewebfibrillen hervor; freilich wurde sehr häufig nicht diese vollendete Bildung erreicht,

sondern die Organisation des Blastems blieb auf verschiedenen Stufen ihrer Entwicklung stehen. — So verhalten sich die Callositäten im unmittelbaren Umfang erweichter Tuberkel; hier stellen sie in dünneren Schichten die feste Wand der Cavernen, in dickeren Lagen die weitergreifende, stark pigmentirte Verdichtung des Lungengewebes bei chronischer Tuberkulose dar. In grösserem Maasse aber treten sie häufig in tuberkulösen Lungen, aber nicht als unmittelbare Begränzung der tuberkulösen Geschwüre auf; Rokitansky (l. c. III. p. 108) hat dieses Vorkommen als interstitielle Pneumonie beschrieben. Wer tuberkulöse Lungen untersucht hat, der kennt die weisslichen, dicken, schwieligen Schichten, welche sich oft quer durch das Parenchym auf bedeutende Strecken hinziehen, und eine Scheidewand zwischen gesundem und krankem Gewebe herstellen. Sie scheinen allerdings in den Interstitien der Lungenläppchen sich zu bilden; aber bei genauerer Untersuchung findet man leicht, dass die Ablagerung sich auch auf die Lungenbläschen und feinsten Bronchien erstreckt. Die Pflasterzellen der feinsten Bronchien sind theils mit Körnchen mehr oder weniger erfüllt, theils die Zellenmembranen mit Hinterlassung der Kerne halb aufgelöst, undeutlich, theils die Kerne selbst verändert, getheilt, mit Fett gefüllt. Die pathologische Ablagerung endlich zeigt an einzelnen Stellen breite platte Fasern und ausgebildete Bindegewebsfibrillen, an andern Stellen dichte Gruppen von rundlichen oder ovalen, convexen, glänzenden, ungefähr 0,0026''' grossen Kernbildungen, dazwischen sparsame Elementarkörnchen; wir dürfen die letzten Formen wohl als den Anfang, die ersten als den Schluss der Organisation des starren Blastems betrachten (Fig. 14 a. b.).

Es ist von mehreren Anatomen, z. B. von Rokitansky (l. c. III. p. 141) genügend dargethan worden, wie die Caverne nach der Bildung von festen Wandungen sich vollständig entleert und dann entweder als unschädliche Lücke im Parenchym zurückbleibt oder durch Zusammensinken ihrer Wandungen sich schliesst. Aber auf den Zusammenhang zwischen den callosen Wänden und der Verkreidung der Lungentuberkel scheint mir noch nicht genug hingewiesen worden zu sein. Wo sehr starke, tief pigmentirte Verdichtungen einer Lungenpartie vorhanden sind, da kann man ziemlich sicher sein, in der Mitte auf verkreidende oder verkreidete Tuberkel zu stossen. Die feste Schwarte, welche um den erweichenden Tuberkel sich bildet,

schliesst sowohl das Weiterrücken der Tuberkelbildung, als die Absonderung von dünnflüssigen, theilweise purulenten, den Tuberkel weiter zersetzenden Exsudaten aus. Die erweichte Tuberkelsubstanz wird nur durch Aufsaugung ihrer Feuchtigkeit eingedickt; auch organische Substanz geht durch Resorption weg, und während schon hiedurch die unorganischen Bestandtheile des Tuberkels sich relativ vermehren, werden offenbar mit der zunehmenden Eindickung noch mehr mineralische Substanzen, namentlich phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk aus den sparsamen Gefässen der umgebenden Schwiele abgesetzt. Die Callosität thut beim erweichten Tuberkel dasselbe, was die höchsten Grade der Obsolescenz beim Tuberkelkorn; die organische Substanz wird immer mehr ausgeschlossen von dem lebhaften Stoffwechsel mit dem anliegenden Parenchym; was von ihr durch Aufsaugung verloren geht, wird nicht durch neue organische Materie, sondern durch schwerlösliche Blutsalze ersetzt; das Resultat ist beidemal eine feste, mit wenig organischer Substanz gemengte Concretion.

Nach dieser Schilderung des Tuberkels auf den verschiedenen Stufen seiner Entwicklung muss die Frage erörtert werden, ob die mikroskopischen Charaktere hinreichen, um die Tuberkelsubstanz von andern normalen oder pathologischen Bildungen zu unterscheiden; es muss auf die allgemeine Charakteristik jetzt die differentielle Diagnose des Tuberkels folgen. In dieser Beziehung kommen vor allem die Tuberkelkörner in Betracht; sie sind keineswegs in allen Exsudaten ohne Unterschied möglich, wie die Elementarkörnchen; ihre Formen sind wohl charakterisirt und von dem festen Blastem, welches sie verbindet, nie so schwierig zu unterscheiden, wie Bruch (l. c. p. 245) angibt; ich habe jene Körner, wie schon früher bemerkt wurde, in allen rohen Tuberkeln gefunden, und ich betrachte sie daher mit andern Anatomen als das charakteristische Formelement der Tuberkelsubstanz, von welchem also vor allem ausgemacht werden muss, ob es nur im Tuberkel oder auch in andern Exsudaten vorkommt.

Mir scheint für die Unterscheidung der Tuberkelkörner vor allem ihre Unempfindlichkeit gegen Essigsäure wichtig zu sein; man mag diese Elemente auf irgend einer Stufe ihrer Entwicklung und in irgend einem Organe mit Wasser oder Essigsäure behandeln, so tritt nirgends im Innern ein Unterschied von Kern und Hülle hervor; sie werden weder im Ganzen, noch

theilweise durch jene Agentien angegriffen oder aufgelöst. Dies trennt die Tuberkelkörner von den festen Formelementen des Eiters; denn, wenn auch in diesem einzelne Körner vorkommen, welche gegen Essigsäure gleichfalls unempfindlich bleiben, so wird doch die weit überwiegende Mehrzahl der Eiterkörperchen durch Essigsäure auf die bekannte Weise afficirt; man hat das vollste Recht, als charakteristisch für die festen Formelemente des Eiters anzunehmen, dass sie durch Essigsäure bald unvollkommen bald vollkommen in eine lösliche Hülle und einen unlöslichen, einfachen oder mehrfachen Kern zerlegt werden. Die Unempfindlichkeit gegen Essigsäure ist bei den Tuberkelkörnern die Regel, bei den Körperchen des Eiters eine seltene Ausnahme, und wie der vollendete Eiter, so verhalten sich alle eitrig schmelzenden Exsudate oder Faserstoffgerinnungen; durch die charakteristischen Eiterkörperchen werden z. B. die schmelzenden metastatischen Infiltrationen, die Hepatisationen der Lunge von der Tuberkelinfiltration und dem Tuberkelkorn leicht unterschieden. Nicht so verhält es sich mit der Unterscheidung der Tuberkelkörner von den kernartigen Formelementen anderer, nicht eitrig schmelzender, sondern der Organisation fähiger Blasteme. Ich habe oben die Kerne beschrieben, welche in der sog. interstitiellen Pneumonie die niederste Stufe der Organisation bezeichnen; es ist unmöglich, zwischen diesen Kernen und den Tuberkelkörnern eine scharfe Gränze zu ziehen, und wie die ersteren, so verhalten sich überhaupt die Kerne junger Blasteme, welche am Anfang der Organisation zu bleibenden Geweben, gewöhnlich zu Bindegeweb stehen; dahin gehören wohl zum Theil Valentin's Exsudatkörperchen und namentlich auch die Kernbildungen in jungen Carcinomen, auf welche Bruch (l. c. p. 242, 247) besonders aufmerksam gemacht hat. Das einzige, was für die Tuberkelkörner als eigenthümlich angeführt werden könnte, ist die geringe Regelmässigkeit ihrer Conturen, die Unebenheit ihrer Oberfläche; aber diese Kennzeichen sind zu wenig scharf, um sie unter allen Umständen als Kriterium benützen zu können; im Wesentlichen gehört doch das Tuberkelkorn in Eine Klasse mit den kernartigen Gebilden, welche in Blastemen die erste Stufe der Organisation bezeichnen. Damit ist aber die mikroskopische Seite der differentiellen Diagnose des Tuberkels noch nicht erschöpft.

Die nächste Frage ist die nach der Rolle, welche die

3te, 4te und 5te Lendenwirbel, und blieben auch so in der Apyrexie. Als jetzt neben jenen Wirbeln 12 Cuc. cr. gesetzt wurden, schwand die Schmerzhaftigkeit derselben sofort und das Fieber blieb aus. — Eigenthümlich ist eben doch der grosse Sprung, den der Spinalschmerz von den Brust- auf die Lendenwirbel machte.

Die Thatsache, dass der Spinalschmerz beseitigt sein kann, ohne dass das Fieber wesentlich seine Heftigkeit geändert hat, wofür sich Beispiele in den 11 unglücklichen Fällen vorfinden und ich ein ander Mal noch mehrere anführen werde, beweist, dass derselbe desshalb aufhört, weil seine lokale Ursache beseitigt ist. Es kommt in den folgenden Paroxysmen nicht mehr zu der Behinderung der Cirkulation in manchen Rückgratsvenen, weil sie in Folge der Applikation der Cuc. cr. so kräftig in Gang gekommen ist, dass sie durch die früher vorhandene Ursache nicht mehr gehemmt wird. Es kann auch sein, dass diese schwächer geworden ist.

Der Spinalschmerz ist also keine Neuralgie, sondern hat seinen Ursprung in einer Hyperämie gewisser fibröser, tendinöser und muskulöser Theile am Rücken; diese ist zuweilen so stark, dass die sensiblen Nerven bis zur spontanen Schmerzäusserung irritirt werden, häufiger erscheint sie erst bei Bewegungen und beim Druck. Sie hat gewisse Aehnlichkeit mit den rheumatischen Schmerzen, wozu noch das Moment der Unbeständigkeit derselben kommt; die Hyperämie unterscheidet sich aber wesentlich in ihrem causalen Elemente von der rheumatischen, weil jene gewissermaassen mechanisch, diese dynamisch entsteht. —

Wie schon erwähnt, so halte ich die Schmerzhaftigkeit anderer fibröser Häute und Muskeln bei Wechselfieberkranken für ganz gleich bedeutend mit der gewisser Wirbel; so die Schmerzhaftigkeit der Schulterblätter, des Muscul. pectoral., rect. abdom., der Intercostalmuskeln und Rippen. Für diese meine Ansicht spricht, dass sich der Wirbelschmerz sehr häufig auf die genannten Theile hin erstreckt und mit ihnen schwindet. Die Hyperämie in ihnen dürfte ebenfalls durch Behinderung der venösen Cirkulation entstehen.

Ist also der Spinalschmerz ein Symptom, das in seinem Wesen gar nichts mit den Krankheitsprocessen zu thun hat, mit denen es verbunden vorkommt, ist er nichts weiter, als eine auf individuellen Verhältnissen beruhende Zugabe zu der-

selben, so fragt es sich, ob man ihn zu beachten, ob man gegen ihn speciell ein Verfahren einzuleiten habe. Im Allgemeinen lässt sich die Frage verneinen, denn die Therapie der Wechselfieberkranken mit Chinin. sulph. lehrt, dass er nach dem Aufhören des febrilen Processes von selbst schwindet. Dasselbe ist der Fall, wenn man die Kranken durch Cuc. cr. herstellt, die an die Lenden applicirt werden. Kremers Behauptung, dass der febrile Process und die Furcht vor Recidiven nicht beseitigt seien, so lange der Wirbelschmerz noch da ist, ist nicht gegründet; ich habe, wer weiss wie viele, Kranke das Fieber wieder bekommen gesehen, die den Spinalschmerz längst verloren hatten.

Behandelt man aber die Wechselfieberkranken mit Chinin, so halte ich es doch für gerathen, wo sich Spinalschmerz zeigt, die Wirkung jenes Mittels durch direktes Verfahren gegen die Dorsalhyperämie zu unterstützen, denn es gilt in der Regel, jeden Wechselfieberkranken individuell zu behandeln, und finden sich individuelle Symptome, so hat man sie zu heben; sodann ist bekannt, dass das Chinin eher das Fieber, als die Spinalhyperämie zu beseitigen pflegt, woraus hervorgeht, dass es die venöse Cirkulation nur langsam zum Normale zurückführt. Kann man also etwas dazu noch ausserdem thun, so muss man es, zumal man am Chinin mehr spart, als z. B. ein Vesicator kostet.

Ich habe für das Wort Wechselfieber den Namen intermittirender Krankheitsprocess vorgeschlagen, den Begriff Fieber reducirt auf erhöhte Temperatur, die Dorsalneuralgie umgeschaffen in Dorsalhyperämie, und die Spinalirritation aufgelöst in blauen Dunst. — Gefällt das, so werde ich zur pathologischen Physiologie des intermittirenden Processes mehr Materialien liefern.

XXX.

Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen.

Von

PROF. DR. O. KÖSTLIN
in Stuttgart.

4. Tuberkulose der Lungen; Tuberkulose im Allgemeinen.

(Schluss.)

Ich habe die Obsolescenz und Erweichung des Tuberkels nach ihrem Auftreten im Lungenparenchym beschrieben; mit geringen Modifikationen passt aber diese Schilderung überhaupt auf obsolescirende und erweichende Tuberkel der verschiedenen Organe. Es ist jetzt nöthig, den Bedingungen und Ursachen jener beiden Processe nachzuforschen, und hier tritt das Verhalten der umgebenden Parenchyme, namentlich also des Lungenparenchyms, als wichtiges Moment in Vordergrund.

Wenn Rokitansky (l. c. I. p. 405) sagt, „die Erweichung sei eine dem Tuberkel seinem Wesen zufolge zukommende spontane Metamorphose", so könnte dies, genau genommen, so verstanden werden: der Tuberkel erweiche aus innern Bedingungen auf ähnliche Weise, wie z. B. das Sperma der Thiere ausserhalb des Körpers und sich selbst überlassen aus einem dicklichen Fluidum in ein dünnflüssiges sich verwandelt. Diese Analogie wäre aber schon desswegen nicht ganz passend, weil der Tuberkel, wenn er aus dem Zusammenhang mit den Parenchymen herausgenommen wird, für sich durchaus keine Veränderung eingeht, welche man mit dem Erweichungsprocess

vergleichen könnte; er erweicht nur im Körper und in der Berührung mit andern Theilen des Organismus, und es kann daher als keine willkürliche Annahme gelten, dass auch die letztern zu der Einleitung und dem Verlaufe jenes Processes in irgend einem Verhältnisse stehen. Die Flüssigkeit, welche zur Erweichung des Tuberkels nothwendig ist, kann nicht von Blutgefässen geliefert werden, welche im Innern des Tuberkels selbst liegen; denn diese Gefässe werden in der Regel durch die pathologische Ablagerung comprimirt und obliterirt; aber es steht kein triftiger Grund im Wege, jene Flüssigkeit aus den Blutgefässen der den Tuberkel umgebenden Parenchyme abzuleiten. Schon im normalen Zustande kann kein Theil des Organismus frei gedacht werden von dem Fluidum, welches als allgemeine Nahrungsflüssigkeit die Gewebe tränkt und theils die Erneuerung ihrer Substanz, theils die Zurücknahme ihrer verbrauchten Stoffe in die Blutmasse zunächst vermittelt; dieses Fluidum durchfeuchtet gewiss auch den Tuberkel, und zwar in verschiedenem Grade je nach seiner Beschaffenheit. Die Zerklüftung, der unvollkommene innere Zusammenhang des gelblichen Tuberkels bringt es als natürliche Folge mit sich, dass die allgemeine, durch die Gefässwandungen durchschwitzende Flüssigkeit ihn leichter durchdringt, als das cohärente, grauliche Korn; ausserdem aber lässt bei dem Mangel permeabler Gefässe des Tuberkels der geringe Umfang der Granulation die ununterbrochene Zurücknahme der eindringenden Flüssigkeit in die Blutmasse des umgebenden Parenchyms viel leichter zu, als die massigen Ablagerungen der gelblichen, undurchsichtigen Form. In den Klüften der letztern sammelt sich die exsudirte und nicht wieder entfernte Nahrungsflüssigkeit immer mehr an und erklärt schon für sich die langsam eintretende und fortschreitende Erweichung. Hiezu kommt aber noch die Thatsache, dass in dem Parenchym, welches frische gelbliche Tuberkel umgibt, die Blutgefässe sehr selten die Nahrungsflüssigkeit in normaler Menge und Qualität, sondern ein reichlicheres, seröseres, mehr dünnflüssiges Fluidum austreten lassen; was die gewöhnliche Nahrungsflüssigkeit für sich schon in geringerem Maasse bewirkt, geschieht natürlich durch den abnormen Erguss in höherem Grade; die Erweichung des Tuberkels geht rascher vor sich. Diese Ansicht hat in neuerer Zeit auch Bruch (l. c. p. 440) ausgesprochen, und hiemit ist die Erweichung des Tuberkels in Eine Reihe gestellt mit der Schmel-

schärfern oder wenigstens dunklern Contouren, und vorzüglich dadurch ausgezeichnet, dass sie mannigfach geschlängelt, gablig, gespalten und zum Theil zu einem grobmaschigen Netze verschmolzen erscheinen. Stellenweise sind sie so reichlich vorhanden, dass die serösen Fasern sich, durch dieselben gedeckt, gänzlich dem Blicke entziehen. Gegen Essigsäure und Aetzkalilösung verhalten sie sich vollständig wie die serösen Fasern. Ihrem Vorhandensein danken die serösen Häute die grosse Ausdehnungsfähigkeit, wie dies bei hydropischen Ansammlungen in serösen Säcken erkannt wird, sowie das Vermögen, sich wieder, nach Entfernung des Contentums, auf das frühere Volumen zusammenzuziehen. Die äusserste Schichte der Schleimbeutel wird durch Bindegewebefasern gebildet und enthält ein reichliches Netz von Blutgefässen.

Es sind nach dieser Zusammensetzung die Schleimbeutel selbstständige Organe ganz vom Baue der serösen Säcke, und nicht blosse Bindegewebszellen, wofür sie Henle anzusehen geneigt ist.

Vor andern Schleimbeuteln nimmt bezüglich der vielfachen Erkrankungen die Bursa mucosa patellaris ein besonderes, praktisches Interesse in Anspruch. Sie liegt im Unterhautzellgewebe auf der vordern Fläche der Kniescheibe von ihr geschieden durch Sehnenfasern des musc. rectus femoris und cruralis, sowie durch die fascia lata. Oefters fand ich einen zweiten Schleimbeutel zwischen jenen Sehnenfasern und der fascia lata, was vielleicht ein gewöhnliches, bisher aber ganz übersehenes Vorkommen ist. Die oberflächliche Lage jenes Schleimbeutels auf einem festen Grunde ist bei den vielfachen Insulten, welchen das Knie ausgesetzt ist mit die Ursache der häufigeren akuten und chronischen Entzündungen jener Bursa. Einmal sah ich in Folge einer Quetschung eine grosse, pralle Geschwulst entstehen, der Bursa mucosa patell. entsprechend, von blaurother Farbe und deutlicher Fluktuation. Eine nöthig gewordene Incision zeigte den an einer Stelle zerrissenen, mit Blut angefüllten, sehr ausgedehnten Schleimbeutel. Ich kann bei diesem Anlasse nicht umhin, auf günstige Erfolge gestützt, gegen das althergebrachte Vorurtheil bei Eiteransammlung in jener Bursa Incisionen anzurathen, wenn die Symptome nur irgend dringlich sind, da hierdurch unzweifelhaft häufig tiefere Kniegelenksübel verhütet werden, welche bei dem Versäumniss jener Maassregel dadurch herbeigeführt werden können, dass

der Eiter aus dem Schleimbeutel in das zur Seite der Patella nur wenig geschützte Kniegelenk gelangt. Die häufigste Erkrankung indess ist das sog. Hygroma cysticum. Ist das Leiden von jüngerm Datum und ziemlich rasch entstanden, so zeigt sich die Geschwulst jederzeit weich und fluktuirend. Bei sehr langsamem Entstehen, oder bei längerer Dauer, wird dieselbe fester, und bietet beim Drucke das Gefühl einer Fluktuation nicht mehr, Zustände, welche besonders begünstigt werden durch häufiges Knieen, Anstossen der Geschwulst u. dgl. Jene Veränderungen sind anatomisch begründet in einer Verdickung der Wandung des Schleimbeutels, in der Ablagerung eines plastischen Exsudates, bisweilen erdiger Substanzen zwischen die normalen Gewebselemente, und nicht geeignet, durch pharmaceutische Mittel, sondern nur durch einen operativen Eingriff beseitigt zu werden.

Der Inhalt der Geschwulst ist in der Mehrzahl der Fälle eine trübe, flockige Flüssigkeit, bisweilen mit festern Gerinnungen, im Falle eines traumatischen Ursprunges auch wohl bluthaltig mit abgelagerten Faserstoffgerinnungen.

Ein ganz eigenthümlicher, meines Wissens noch niemals wahrgenommener Fall gelangte an einer Leiche auf der anatomischen Anstalt dahier zu meiner Beobachtung. Ueber die frühern Schicksale des Individuums, einer 70 Jahre alten Frau, und über die Anamnese des vorliegenden Uebels, konnte Nichts erhoben werden.

Eine 2 Zoll lange, 1½ Zoll breite, 1 Zoll hohe Geschwulst mit breiter Basis auf der Kniescheibe sitzt und ist auf ihr nur mässig beweglich. Die Haut über derselben lässt sich nicht verschieben. Die Geschwulst ist hart, ohne Spur einer Fluktuation, zeigt an den verschiedensten Stellen kleinere höckerige Hervorragungen. Beim senkrechten Durchschnitt zeigt sich die Höhlung ganz erfüllt von einer kreideweissen, einem feinen Gypsbrei ähnlichen Masse. Gegen die Oberfläche hin dicht unter der Haut finden sich warzige, jene Hervorragungen bedingende, verschieden grosse, sehr feste erdige Ablagerungen, welche innig an der innern Fläche des Schleimbeutels haften und sich nur als festere Partieen jener breiartigen Masse herausstellen. Die Wand des Schleimbeutels ist bis zu einer halben Linie verdickt, von sehr festem Gefüge, mit ihrem hintern Umfang durch laxen Zellstoff an die Patella geheftet, an der vordern äussern Fläche innig mit der Cutis verbunden. An der innern Fläche des

Schleimbeutels, welcher seines Epiteliums fast ganz verlustig ist, hängt eine festere erdige Masse inniger an, während die Höhle durch den weichern schwerflüssigen Brei ganz erfüllt ist.

Die breiartige Materie zeigte unter dem Mikroskope äusserst zahlreiche grössere und kleinere Moleküle, unter denen einige Krystalle suspendirt waren. Letztere liessen bei auffallendem Lichte und starker Vergrösserung rhomboëdrische Facetten erkennen.

Herr Professor Schlossberger hatte die Güte, den Stoff chemisch zu untersuchen. In Salzsäure löste sich der grösste Theil der weissen Substanz unter Brausen auf, wobei eine organische Materie zurückblieb, die mit Salpetersäure gelb und mit dem neuen Schultze'schen Reagens (Schwefelsäure und Zucker) roth wurde. Durch starke Salzsäure wurde sie nicht deutlich violett, und mit dem Millon'schen Reagens (salpetersaures Quecksilberoxid — oxidul) nur schwach geröthet. Die qualitative Analyse liess Kohlensäure, Phosphorsäure, organische stickstoffhaltige Materie, Kalk neben Spuren von Fett und Magnesia erkennen.

Die quantitative Bestimmung ergab in 100 Theilen:

16,128 organische Substanz,
65,850 phosphorsauern Kalk (mit einer Spur Magnesia).
18,022 kohlensauern Kalk.

XXXII.

Von den Fettbrüchen und bruchförmigen Fettmassen.

Von

Dr. SZOKALSKI

Arzt des Hospitals d'Alice St. Reine in Burgund.

Unter Fettbrüchen verstehen wir die Fettgeschwülste, welche man an den Stellen antrifft, wo man sonst die Eingeweidebrüche zu beobachten pflegt. Die genaue Kenntniss derselben ist nicht nur in wissenschaftlicher, sondern auch in praktischer Hinsicht wichtig: sie sind desshalb auch seit langer Zeit der Gegenstand aufmerksamer Beobachtung gewesen. Wenn man aber die schätzbaren Arbeiten untersucht, welche uns darüber die medicinische Literatur darbietet, so sehen wir, dass man darin sehr oft Krankheitsprodukte vermischt, deren Entstehungsweise, Verlauf und Verhältniss zu den Eingeweidebrüchen wesentlich von einander abweichen. Solche Darstellung hat einen grossen Nachtheil, indem sie den Praktiker leicht irre leiten kann, anstatt ihm in der Ausübung seiner Kunst zu Hülfe zu kommen; es könnte desshalb von einigem Nutzen sein, in einer Reihenfolge von Beobachtungen die Verschiedenheit der besonderen Categorieen jener Geschwülste herauszuheben und jede von ihnen mit einigen praktischen Bemerkungen zu begleiten.

Dass der Samenstrang in dem Hodensacke Fettablagerungen enthalten kann, hat uns schon Morgagni und in neueren Zeiten Curling (Diseases of the Testicles) nachgewiesen. Dasselbe kann auch stattfinden in dem Zellgewebe, welches

den Samengang und die Samengefässe mit einander verbindet, und ihn an die Urinblase einerseits und an das Peritoneum anderseits befestigt. Bei weitem seltener traf man aber Fettablagerungen in dem Leistencanale selbst, und diese gerade sind es, die uns am meisten interessiren, indem sie durch ihre Gegenwart die Resistenz dieses Canales vermindern, und ihn zu den Leistenbrüchen prädisponiren. — Als ich eines Tages die Geschlechtstheile an einer Leiche in dem Pariser Prosectorium zu Clamast untersuchte, fand ich zwischen der Urinblase und dem Bauchfell auf jeder Seite eine zwei Finger dicke Fettwulst, welche zum Theil in dem Zellgewebe des Samenstranges und zum Theil in dem des Peritoneums lag, sich bis an die innere Oeffnung des Leistencanals erstreckte und mit einer Falte des Bauchfells überzogen war. Von dieser Stelle an verwandelte sich dieser Wulst plötzlich in einen federkieldicken Strang, der die Samengefässe bis an den Nebenhoden begleitete, mit der Tunica vaginalis propria funiculi fest verbunden war und sich zuletzt in einer Fettmasse endigte, welche den Nebenhoden und den Hoden selbst zum Theil umhüllte. Das Verhalten des Peritoneums in der Gegend des inneren Leistenringes war nicht weniger bemerkenswerth. Auf der rechten Seite sah man auf dieser Stelle eine trichterförmige Grube, die viel tiefer als in dem Normalzustande in den Canal drang; auf der linken Seite war diese Grube noch viel tiefer, so dass sie sich bis an das obere Ende des Hodensackes erstreckte. Die obenerwähnte Fettwulst nebst ihrem Peritonealüberzug senkte sich darin schlingenartig ein, sowie sich ein Darm in einen Bruchsack einzusenken pflegt.

Dieser Fall ist in mancher Beziehung wichtig, hauptsächlich dass er uns von der Entstehung der Fettbrüche vollkommene Rechenschaft gibt. Die folgende Beobachtung, womit die Existenz jener Geschwülste den Chirurgen zuerst angekündigt wurde, wird hinlänglich bezeichnen, was wir in diesem Aufsatze unter dem Fettbruch verstehen wollen.

Im Laufe des Novembers 1780, sagt Pelletan (Cliniquo chirurgicale), hat man mir eine Leiche von einem über 6 Fuss hohen und beleibten Manne in das Prosectorium gebracht, und ich bemerkte daran zwei Leistengeschwülste, die sich von den Leistenringen in den Hodensack heraberstreckten. Ihre Form und Weichheit liess mich glauben, dass es Netzbrüche wären, und die Leichtigkeit, womit man sie reduciren konnte, bestärkte mich in dieser Vermuthung; ich habe

sie aber heraustreten lassen, um sie bequemer seciren zu können, und fand, dass der Bruchsack mit dem Hoden mit seinen Umhüllungen und mit dem Leistencanale verwachsen war. Dieser Sack enthielt eine mit dem Peritoneum überzogene Fettmasse, die einem von jenen Peritonealanhängseln, welche man oft an dem Dickdarme findet, und worin sich das Fett ablagert, ganz ähnlich sah; sie war auch mit derselben Flüssigkeit befeuchtet, welche das Peritoneum ausschwitzt, und liess sich mit der grössten Leichtigkeit in die Bauchhöhle zurückführen, wohin ihr aber der vordere Theil des Bruchsackes immer nachfolgte, trat aber immer wieder heraus, sobald man die Hand entfernte. Da ich noch immer diese Geschwulst für einen Netzbruch hielt, so öffnete ich die Bauchhöhle, und das erste, was mir ins Auge fiel, war das Netz, welches oben nur ganz frei lag. Ich vermuthete nun, dass von ihm ein Stück durch irgend einen Umstand abgerissen wurde, überzeugte mich aber bald, dass die Geschwulst aus einem Lappen des Fettgewebes bestand, der sich von der hintern Wand der Urinblase bis an den Leistencanal erstreckte. Dieser Lappen zog seinen Peritonealüberzug mit sich und drückte auf jenen Theil des Bauchfelles, welcher den Canal verschliesst, so dass sich derselbe beutelartig ausdehnen und in den Bruchsack umwandeln musste. Die Gedärme senkten sich höchst wahrscheinlich nie in jenen Sack hinein, wenigstens zeigte kein benachbarter Theil derselben irgend eine Disposition dazu.

Als Pelletan diese Beobachtung der königlichen Academie der Chirurgie mittheilte, glaubte der gelehrte Cirkel, dass er sich geirrt hätte, da zu dieser Zeit dergleichen Geschwülste unbekannt waren; seit dem hat aber die Erfahrung ihre Existenz ausser jedem Zweifel gestellt, und sie sind es gerade, die wir ausschliesslich mit dem Namen der Fettbrüche belegen, und zwar desshalb, weil sie ebenso wie die grösste Mehrzahl der Eingeweidebrüche aus einem Peritonealsacke einerseits und darin befindlichem Inhalt anderseits bestehen. Wir nennen sie Fettbrüche mit demselben Recht, wie man die andern Darm-, Magen-, Netzbrüche u. s. w. nennt, und wir werden in dieser Mittheilung zeigen, dass sie sich wesentlich von allen übrigen Fettgeschwülsten unterscheiden, welche bis jetzt noch denselben Namen tragen. Wenn wir aber nach der Entstehungsweise solcher Brüche fragen, so kann uns darüber die erste Beobachtung hinlängliches Licht verschaffen. Liegt eine Fettwulst am Rande der inneren Leistenöffnung und sendet sie einen schmalen Fortsatz hinein, so ist dabei einerseits das Peritoneum faltenartig auf dem Wulst erhoben, und anderseits die Resistenz des Leistenringes geschwächt. Wenn nun die

Eingeweide auf diese Stelle drücken und das Bauchfell vor sich schieben, so legt sich die Fettwulst in den Bruchsack hinein, und wird immer mehr herunter geschoben, so dass sie bald den ganzen Sack ausfüllt. Das ist auch der Grund, warum man so selten die Eingeweide neben der Fettmasse in dem Sacke findet. Die Erkenntniss der Fettbrüche ist ausserordentlich schwierig, indem man sie sehr leicht mit den Darm- und Netzbrüchen verwechselte. Der tympanitische Ton bei der Percussion oder die peristaltische Bewegung, welche die auf die Geschwulst gelegte Hand empfindet, werden uns freilich immer beweisen, dass sich Gedärme im Sacke befinden; leider kommen aber diese Symptome nur selten vor, und ihre Abwesenheit wird uns schwerlich zu einem sicheren Schlusse führen. Dass die Fettbrüche an und für sich unschuldig sind, braucht kaum erwähnt zu werden; wenn sie sich aber durch irgend einen Umstand entzünden, so ziehen sie immer eine heftige Peritonitis nach sich, welche die Erscheinungen eines eingeklemmten Darmbruches vollkommen simulirt. Die Geschwulst wird hart und schmerzhaft, lässt sich nicht mehr reduciren, und wenn dies zufällig gelingt, so dauert das Erbrechen, die Verstopfung, die Empfindlichkeit des Unterleibes und die sonstigen Symptome der Einklemmung immer fort, so dass man an die sogenannte Reduction en Masse denkt und sich zu der Operation entschliesst. Das einzige Symptom, welches daran fehlt, ist das Erbrechen der stercorösen Massen; da man es aber gewöhnlich erst sehr spät bei der wirklichen Darmeinklemmung beobachtet, so wartet man nicht so lange mit der operativen Hülfe. Schneidet man nun den Bruchsack auf, so findet man darin eine mit dem Peritoneum gedeckte und einer Darmschlinge ähnliche Masse. Velpeau erzählt, dass er in einem solchen Falle eine Zeitlang unentschlossen blieb, ob er eine Fettwulst oder eine Darmschlinge vor sich hatte. Tartra (Journal de Boyer et Corvisart. T. 9) beobachtete einen auffallenderen Fall, wobei man einen gekrümmten cylindrischen Körper in dem Bruchsacke fand, welcher mit ihm an einer Stelle verwachsen war und eine Schlinge von 8 Linien Durchmesser bildete. Man glaubte, dass das eine Darmschlinge sei, und da sie entartet zu sein schien, so schnitt man sie ab, dann führte man eine elastische Canüle in das, was man für das oberste Darmende hielt, und spritzte eine laxirende Flüssigkeit hinein. Als der Kranke kurz

darauf starb, so zeigte die Leichenöffnung, dass anstatt einer Darmschlinge nur eine Fettwulst abgetragen worden, und dass die Injektion in die Bauchhöhle gedrungen war. Malgaigne operirte auch einen Bruch dieser Art, der alle Symptome der Einklemmung zeigte, und wo er nach der Eröffnung des Sackes ein einfaches Epiplocele zu finden glaubte, und wobei sich nachher bei der Autopsie zeigte, dass das Netz mit zwei Fettwülsten verwachsen war.

Wenn es Brüche gibt, welche Fettmassen enthalten, so gibt es auch Fettmassen, welche die Eingeweidebrüche simuliren. Da wir jetzt von diesen letzteren sprechen werden, so wollen wir als Urbild dieser Klasse die folgende Beobachtung mittheilen.

Vor Kurzem starb in der chirurgischen Abtheilung des Hospitals von Alice St. Reine an Caries der Wirbelsäule ein 50jähriger Mann, der seit 30 Jahren ungefähr einen Schenkelbruch an der linken Seite hatte. Er trug bis an das 45. Jahr ein Bruchband und erzählte, dass er einmal in Folge einer übermässigen Anstrengung in Paris von heftigem Leibschmerzen und Erbrechen befallen, in die Abtheilung von Lisfranc im Hospital de la Pitié gebracht wurde, wo man die Einklemmung des Bruches zu erkennen glaubte und schon von der Operation sprach, als es glücklich gelang, den Leibschaden zu reponiren. An seinem Leichnam fand ich in dem Schenkelcanal eine 1½ Zoll lange birnförmige Geschwulst, welche mit ihrem verlängerten Halse an das Peritoneum festhielt. Es zeigte sich nach der Eröffnung der Bauchhöhle, dass sich das Bauchfell nach dieser Geschwulst trichterförmig senkte. In dem Boden jener Einsenkung befand sich ein Faltenstern, wovon einige Strahlen sich nur als weisse Linien zeigten; in der Mitte dieses Sternes war eine kleine Oeffnung, und eine dicke Sonde, die darin eingeführt wurde, drang in die obenerwähnte Geschwulst hinein. Nachdem nun das Poupartische Band und die vordere Wand des Schenkelcanals durchgeschnitten waren, wurde es mir leicht, die ganze Geschwulst herauszuheben, so dass sie wie ein Kuheuter an dem Peritoneum festhielt. Sie bestand aus einer Fettkruste und einer kleinen Centralhöhle. Die erstere war an dem Boden der Geschwulst ungefähr 4 Linien dick, nahm am Halse bedeutend ab und verschwand nach und nach in dem äusseren Zellgewebe des Peritoneums; die zweite war flach gedrückt, gross, wie ein Kürbissamen, und mit einem weisslichen, feinen Häutchen überzogen, das in den Canal auslief. Es war augenscheinlich, dass dieses Häutchen aus dem verdünnten Peritoneum selbst bestand, welches sich in den Schenkelcanal hinein senkte und auf seiner äusseren Fläche eine dicke Fettschichte hatte.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Geschwulst auch zu der grossen Familie der Brüche gehörte, und dass man sie wegen ihrem fettigen Bestandtheil auch Fettbruch nennen kann; wenn man sie aber mit denjenigen, wovon oben die Rede war, und die wir mit diesem Namen belegten, vergleicht, so findet man einen grossen Unterschied. Bei dem ersteren lag das Fett in einer Peritonealumstülpung, hier liegt hingegen ein Peritonealfortsatz mitten in der Fettmasse, dort war das ganze Bildungsprodukt in einem Sacke eingeschlossen, hier liegt es im Gegentheil blos zwischen den angrenzenden Theilen. Diese Verschiedenheit der beiden Produkte zeigt uns hinlänglich, dass jede derselben eine andere Bedeutung hat, was wir auch in der That bald zeigen werden; vorderhand wollen wir aber, um jede Verwechslung zu vermeiden, die letztere Art der Geschwülste mit dem Namen der bruchartigen Fettmassen belegen: — eine Benennung, welcher man schwerlich zum Vorwurf machen wird, dass sie auf einer vorgefassten Meinung über die Natur jener Produkte beruht.

Die bruchartigen Fettmassen kommen nicht selten vor; ich habe 9 Fälle davon bei Leichenöffnungen angetroffen, worunter sich 4 im Leistencanale, 2 in dem Schenkelcanale und 3 in den Interstitien der weissen Linien fanden. In verschiedenen Schriften fand ich davon 75 Fälle, 35 in der Leistengegend, 24 in dem Schenkelkanal und 16 an der weissen Linie. In der Zusammenstellung von 50 Fällen davon, welche die Inauguraldissertation von Bigot (Pariser Facultät 1839) enthält, sehen wir, dass diese Fettmassen ebenso wie die Eingeweidebrüche bei den Männern häufiger in der Leistengegend und bei den Weibern in dem Schenkelcanal vorkommen. Bei den 25 Männern fand er 16 Leisten- und 3 Schenkelgeschwülste, und bei 25 Frauen 17 in der Schenkel- und nur 4 in der Leistengegend. Es ist nur zu bedauern, dass Bigot in dieser Zusammenstellung die zwei Categorieen der Geschwülste, die ich von einander unterscheide, vermischte. Man darf nicht übersehen, dass sich sehr oft bei den bruchartigen Fettgeschwülsten die Eingeweidebrüche auf der andern Seite antreffen lassen, und dass jene Geschwülste dieselbe Umhüllungen wie die Peritonealbruchsäcke besitzen. Bei den Inguinalgeschwülsten findet man 1) die Haut; 2) die beiden Fasciae superficiales, welche sich nach unten mit der Tunica dartos vereinigen; 3) die Aponeurose von dem Obliquus externus

oder vielmehr diesen Theil desselben, welchen man mit dem Namen Tunica intercolumnaris belegt; 4) Cremaster, dessen röthliche Fasern selten deutlich hervortreten; 5) zuletzt die Fascia transversalis. Bei den Schenkelgeschwülsten findet man hingegen nur den Hautüberzug und die Fascia superficialis. Diese anatomische Beschaffenheit der Umhüllungen zeigt uns augenscheinlich die Verwandtschaft zwischen den Peritonealbruchsäcken und den bruchartigen Fettmassen; was aber die Struktur dieser letzteren anbelangt, so entfernt sie sich oft von dem Urbilde, welche uns die oben mitgetheilte Beobachtung zeigt. Die Ausdehnung der Centralhöhle steht immer im umgekehrtem Verhältnisse mit der Dicke der Fettschichte; oft ist diese Höhle ganz verwachsen, so dass man kaum einige Rudimente von ihrer Membran mitten in der Fettmasse antrifft; anstatt des Verbindungscanals mit der Bauchhöhle findet man oft nur einen fibrösen Strang, der sich mit einer Peritonealnarbe endigt, welche uns die Oeffnung des Canales ersetzt; manchmal ist der Canal allein obliterirt und die Aushöhlung in der Fettmasse ganz abgeschlossen; alle diese Verschiedenheiten sind aber nur als Abweichungen eines und desselben Grundtypus zu betrachten.

Die Entstehungsweise dieser Geschwülste gehört noch zu den Streitfragen der pathologischen Anatomie. Die meisten Beobachter, unter welchen wir nur Velpeau citiren wollen (Dictionnaire de medecine T. I. p. 209), behaupten, dass sie von der äusseren Fläche des Peritoneums (Tunica propria) ihren Ursprung nehmen; sie glauben, wenn einige hypertrophirte Fettzellen dieser Fläche in eine Oeffnung der Bauchwand eindringen und dort übermässig wachsen, so erweitern sie diese Oeffnung und ziehen einen Schlauch des Bauchfells hinein, der sich nachher entweder in einen wirklichen Eingeweidenbruch verwandelt oder verwächst so, dass man nur seine Rudimente bei der anatomischen Untersuchung antrifft. Diese Theorie hat vieles gegen sich. Wenn das Fettgewebe an einer Stelle der Tunica propria übermässig zunimmt, so sieht man nicht ein, warum sie in ein enges Interstitium der Bauchwand eindringen soll, anstatt das Peritoneum nach hinten zu drücken und eine Erhabenheit in der Bauchhöhle zu bewirken, wie das in der That einigemal von Beclard und von Clouquet gefunden wurde. Angenommen, dass sie wirklich in eine solche Oeffnung eingedrungen ist, so sieht man nicht ein, woher sie

die Kraft bekommen sollte, um diese Oeffnung zu erweitern, die weichen Theile vor sich zu schieben und den Peritonealschlauch nach sich zu ziehen. Würde dann z. B. ihre Triebkraft allein ausreichen, um die Fascia superficialis von der tendinösen Ausbreitung des M. obliquus externus zu entfernen oder die Resistenz der faserigen Elemente der weissen Linie zu besiegen? — Um diesem Vorwurf zu entgehen, nehmen andere Beobachter mit Malgaigne an (Des tumeurs du cordon spermatique dissertation du concours. 1848), dass die hypertrophirten Fettzellen nur die Oeffnungen der Bauchwand erweitern, worin das Fett durch den Druck der Eingeweide hineingetrieben wird und nachher jenseits der Oeffnung eine gestielte Geschwulst bildet. Mit dieser Erklärung ist aber nicht viel gewonnen, weil sie uns weder die Existenz der Centralhöhle, noch die des Verbindungsganges zu rechtfertigen vermag.

Je mehr man die bruchartigen Fettgeschwülste in der chirurgischen Praxis, in den Dissectionssälen und dem literarischen Nachlass studirt, desto mehr überzeugt man sich, dass es unmöglich ist, sie als ideopatische Krankheitsprodukte zu betrachten. Sie sind höchst wahrscheinlich nur Folgen der Eingeweidenbrüche und nur eine besondere Entartung ihrer Peritonealsäcke. Mit Hülfe dieser Theorie werden wir wenigstens nicht nur ihre anatomische Beschaffenheit, sondern alle mit ihnen in Bezug stehende klinische Thatsachen hinlänglich erklären. Die oben mitgetheilte Beobachtung ist nicht die einzige, die uns beweist, dass die Fettgeschwülste, wovon hier die Rede ist, in Folge eines Darmbruches entstehen. Ambrosius Pareus erzählt uns folgenden Fall, den ich sehr bedaure, hier nicht in seiner reizend naiven altfranzösischen Sprache mittheilen zu können.

Das war ein Pastor . . . . Johann Moret, der einen vollkommenen Inguinaldarmbruch (une hargne inguinale complete) hatte. Er kam zu mir, zeigte mir seinen Leibschaden und bat mich um Rath, weil er, wie er mich versicherte, sehr viel litt, wenn er in der Kirche sang. Ich sagte ihm, nachdem ich ihn examinirt hatte, dass er einen anderen an seine Stelle setzen sollte, was er gethan hat und sich von mir behandeln liess. — Ich verordnete ihm mehrere geeignete Mittel und liess ihn 5 Jahre lang ein Bruchband tragen. Als ich ihn nachher eines Tages fragte, wie er sich befände, antwortete er mir, dass er längst geheilt wäre. Ich hätte das nicht geglaubt, wenn ich es selbst nicht gesehen hätte. Ich habe ihn zu mir geführt, untersuchte seine Geschlechtstheile und fand keine Spur des Bruches, was mich

sehr in Erstaunen setzte, wie er so in seinem Alter heilen konnte. Nun hat sich getroffen, dass er 6 Monate nachher an einer Pleuresie starb, und als ich es erfuhr, bin ich zum ...... gegangen und bat um Erlaubniss, die Leiche zu öffnen, um zu erfahren, auf welche Weise die Natur die Eingeweide befestigte (quel bastiment la nature avait fait en la voye). Jetzt schwöre ich vor Gott, dass ich an der Austrittsstelle des Peritoneum eine Fettmasse von der Grösse eines kleinen Eies fand, die mit jener Stelle so fest verwachsen war, dass ich sie nur mit der grössten Mühe ohne Zerreissung der angrenzenden Theile lostrennen konnte. Das war auch der Grund, dass die Heilung erfolgte .... Wunderbar, dass die Natur die sogenannten unheilbaren Uebel so gut heilen kann, wenn man ihr etwas hilft!

Sollte man dieser Beobachtung aus dem 16ten Jahrhundert, wobei der wackere Mann Gott zum Zeugen anruft, keinen Glauben schenken, so wird man doch die folgende moderne, welche wir dem Dr. Bernutz verdanken (Inauguraldissertation. Paris 1846), sicher nicht in Abrede stellen.

Ein 75jähriger Greis bekam plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Seite, als er eine schwere Last heben wollte. Der Arzt, welchen man gleich kommen liess, erkannte einen Leistenbruch, da er ihn aber nicht reduciren konnte, so wurde aus der benachbarten Stadt (Chatillon in Burgund) ein anderer Arzt gerufen, der die Taxis glücklich ausführte und den Patienten ein Bruchband tragen liess. Der Kranke gehorchte drei Monate lang des heftigen Schmerzes ungeachtet; als er sich aber überzeugte, dass die Eingeweide nicht mehr heraustraten, legte er das Bruchband ab und hielt sich für vollkommen geheilt. Kurz darauf bekam er einen Rheumatismus, der ihn einige Monate lang im Bette hielt. Nach seiner Wiederherstellung fiel er zu Boden, brach sich ein Bein und war von Neuem gezwungen, das Bett zu hüten. Fünf Jahre nach der Entstehung des Bruches wurde er in das Greisenhospital zu Bicetre aufgenommen und starb im September anno 1843 an Gehirnerweichung. — Bei der Leichenöffnung fand man in der Fossa iliaca dextra an der Stelle der inneren Leistenringe in der Mitte mehrere concentrische Peritonealfalten, eine perlmutterweisse $\frac{1}{8}$ Zoll breite Narbe. An ihrer äussern Seite befestigte sich der Hals einer Geschwulst, welche nicht nur den ganzen Canal ausfüllte, sondern auch in den Hodensack herabhing. Sie war über 2 Zoll lang und mit allen den Gebilden umhüllt, welche den Peritonealsack eines Leistenbruches gewöhnlich decken. Sie deckte oben den Samenstrang und begab sich nachher auf seine äussere Seite. Seine unterste Hälfte war gelblich, fettartig und in mehrere Lappen getheilt, die oberste, welche meistens in dem Leistencanale lag, war hingegen fest und einer etwas abgeflachten Sehne ähnlich. Beim Durchschnitt zeigte sie zwei verschiedene Substanzen: eine innere,

die man von der Narbe des Bauchfells nicht lostrennen konnte, und die äussere fettige, die sich in der Tunica propria peritonei verlor. Diese Substanz bildete nach unten beinahe die ganze Masse der Geschwulst, welche in dem obersten Drittheil fest und fibrös erschien. Unterhalb dieser Stelle befand sich ein schmaler Canal, der sich nach unten in einer kleinen Aushöhlung endigte.

Diese Beobachtung aber, sowie die vorige, zeigt uns augenscheinlich, dass eine Fettgeschwulst, anstatt Veranlassung zu einem Eingeweidebruch zu geben, vielmehr als die letzte Spur desselben nach der erfolgten radikalen Heilung betrachtet werden kann. Wenn man sich in der That einen Bruchsack denkt, wohin sich die Eingeweide wegen irgend eines Hindernisses nicht dringen können, so wird er natürlich zusammenschrumpfen müssen: seine Peritonealwandungen werden sich aneinander nähern, und wenn sie durch eine adhäsive Entzündung begünstigt sind, mit einander verwachsen. Der Bruchsackhals wird sich dann entweder in einen engen Canal oder in einen festen Strang, und der Boden des Sackes in eine kleine Cavität verwandeln, welche mit der Zeit auch verwachsen und sogar gänzlich verschwinden kann. Die sternartigen Falten in der Bauchhöhle und die der Insertionsstelle der Geschwulst entsprechende Narbe sind auch direkte Folgen jener Transformation; kurz, das sind ja die wichtigsten Elemente von jenem Bastiment que la nature fait en la voye ou les intestins descendoient, wovon uns Ambrosius Pareus spricht, und wodurch diese Natur die sogenannten unheilbaren Uebel heilt, wenn man sie etwas unterstützt. Diese Heilung wird natürlich in den frischen Brüchen und bei den jungen Subjekten viel leichter stattfinden können. Die Fettbildung ist aber dabei keineswegs als Ursache, sondern als Folge derselben zu betrachten. Das Zellgewebe, welches den Sack bedeckt, legt sich in Falten, wenn er zusammenschrumpft, und das Fett bildet sich nachher in jenen Falten, sowie es in den Zwischenräumen der Organe sich zu bilden pflegt. Untersucht man die adipöse Masse einer bruchartigen Fettgeschwulst, so findet man unzählige Lamellen des Zellgewebs, welche concentrirt nach ihrer Aushöhlung laufen und sich in der Wandung derselben verlieren. Diese concentrirte Fettbildung hat demnach mit jener primitiven Entstehung adipöser Massen nichts gemein, welche manchmal auf der äusseren Fläche des alten Bruchsackes stattfindet, und worauf uns vor Kurzem Lisfranc

und früher schon Scarpa aufmerksam gemacht hat. — „In einem Falle, sagt dieser letztere, fand ich zwischen einem Peritonealsacke und seiner Cremasterscheide einen 2 Zoll langen und 1 Zoll breiten Wulst, in einem andern erstreckte er sich den Leistencanal hinauf bis an die Urinblase, so dass man dieselbe mit seiner Hülfe bis an den Hodensack herunterziehen konnte.“

Die Diagnose der bruchartigen Fettgeschwülste ist nicht weniger schwierig, als die der Fettbrüche, indem man sie ebenso leicht mit den angewachsenen Epiplocelen, wie die letzteren mit den Darmbrüchen verwechselt.

In den beiden finden wir dieselben objektiven Symptome, dieselbe Irreductibilität und dieselben Antecedentien. Die verwachsene Epiplocele wird vielleicht etwas breiter, kürzer und härter erscheinen, — leider ist dieser Unterschied so wenig ausgesprochen, dass man auf ihn nicht bauen kann — man wird auch nur selten und nur bei den magern Subjekten einen gespannten Strang durch die Bauchdecken fühlen, der sich von der Epiplocele nach der Magengegend erstreckt, und noch seltener das traubenartige Gefüge der Geschwulst, wodurch Malgaigne die Epiplocele immer erkennen will.

Sind solche Geschwülste entzündet oder entartet, so können sie einen Chirurgen in grosse Verlegenheit setzen. Die Ursachen dieser Entzündung bleiben gewöhnlich unbekannt und ihre Prodromi wenig ausgesprochen. Der Kranke wird plötzlich von einem heftigen Schmerz in der Geschwulst befallen, welche anfangs rein local ist, später aber um sich greift und mit heftigen Exacerbationen, die bei jeder Einathmung oder Bewegung zunehmen, begleitet wird. Die Geschwulst selbst nimmt zu und wird viel härter, wie das eingeklemmte Epiplocele, die Haut, welche sie bedeckt, bleibt aber ganz gesund. Nun wird der Unterleib gespannt und schmerzhaft bei der Berührung, die Verstopfung, Brechneigung und wirkliches Erbrechen treten hinzu, und das Allgemeinbefinden des Kranken zeigt ein heftiges Ergriffensein an; die Respiration wird ängstlich, die Gesichtszüge entstellt, der Puls klein und beschleunigt; dem ungeachtet sind diese Symptome weniger heftig, als bei dem eingeklemmten Bruche, und man wird sogar ein gewisses Missverhältniss zwischen dem Allgemeinbefinden und dem Localleiden wahrnehmen. Leider fehlt oft dieses wichtige diagnostische Merkmal, so dass man sich zur Operation verleiten lässt, wie das

dem Pelletan, Scarpa, dem Dupuytren selbst und vielen andern nicht weniger erfahrenen Chirurgen passirte, und wo man anstatt eines eingeklemmten Bruches nur eine Fettmasse fand, nach deren Entfernung die Kranken sich in Kürze erholten. Wird die wahre Natur der Krankheit durch das glückliche Zusammentreffen der Umstände bei Zeiten erkannt, so erlangt man durch das antiphlogistische Verfahren dasselbe Resultat, die Geschwulst bleibt aber dennoch eine Zeitlang empfindlich, hart und grösser wie gewöhnlich. Ob die Fettgeschwulst in Eiterung übergehen und sich in einen Abscess verwandeln kann, ist meines Wissens bis jetzt noch nicht beobachtet worden; die Entzündung kann sich aber dem Peritoneum mittheilen und einen tödtlichen Ausgang herbeiführen, wie das in einem Falle stattfand, den uns Olivier d'Anger (Suplement au Traité des hernies) mitgetheilt hat, und wo man bei der Leichenöffnung nebst der stark entzündeten Fettgeschwulst einen bedeutenden Erguss, falsche Membrane in der Bauchhöhle und Durchlöcherung vom Duodenum fand.

Nach der Entzündung der Fettgeschwulst verdient die Wassersucht, ihre Centralhöhle, das grösste Interesse. Bei der Leichenöffnung einer alten, an dem Gebärmutterkrebs in der Salpetriere verstorbenen Frau fand ich einige Finger breit unter dem Nabel eine eigrosse Fettgeschwulst, deren breiter Canal mit dem darin angewachsenen Omentum hermetisch verschlossen war. Die nussgrosse Höhle dieser Geschwulst war mit einer trüben Flüssigkeit gefüllt und enthielt einige plastische Zellen. Die Wassersuchten dieser Art zeigen sich unter der Form runder und scharf umschriebener Geschwülste an der Stelle, wo man sonst die Eingeweidebrüche antrifft. Sie sind weich, elastisch, und mit der ganz gesunden Haut bedeckt. Man überzeugt sich, wenn man sie zwischen den Fingern drückt, dass sie eine Flüssigkeit enthalten, ohne jedoch deutlich die Fluktuation wahrnehmen zu können. Der Druck verkleinert sie selten wegen der Verwachsung ihres Communikationscanales, und wenn er offen bleibt, so ist er gewöhnlich so eng, dass er nur eine kleine Quantität der Flüssigkeit durchlassen kann; manchmal ist er mit einer falschen Membran klappenartig verschlossen, wie das in einem der anatomischen Gesellschaft zu Paris im Jahre 1846 vorgezeigten Falle statt fand. Die so entarteten bruchförmigen Fettgeschwülste verursachen weder Schmerz, noch irgend eine Störung in der Oeconomie; sie

sind in der Regel klein und nehmen nur sehr langsam zu. Die Erkenntniss ihrer wahren Natur ist meistens leicht, weil man sie nur von den Geschwülsten, welche die Flüssigkeit enthalten, wie Abscesse, Cysten u. dergl. zu unterscheiden hat. Was aber ihre Behandlung anbelangt, so reducirt sie sich meistens auf die Exspectation, zumal da die Erfahrung nachgewiesen hat, dass jeder Angriff, der die Erweckung einer adhäsiven Entzündung zum Zwecke hat, nicht ohne Gefahr ist. In einem Falle, der uns in dem Journal der medicinischen Gesellschaft zu Bordeau 1831 mitgetheilt wurde, hat die Weininjektion in die Geschwulst dieser Art den Tod zur Folge gehabt; dasselbe hat auch bei der Injektion einer solchen Schenkelgeschwulst zugetroffen, deren Marjolin öfters in seinen Vorlesungen erwähnte. Die Einführung eines Haarseils wird im Nothfalle mehr dem Zwecke entsprechen, oder besser noch, nach dem Vorschlag von Bernutz, ein Einstich mit Compression.

Die bruchartigen Fettgeschwülste können auch in Krebs übergehen. Die folgende Beobachtung, welche wir Hrn. Mouchat dem Internen in der Abtheilung von Piedaguel in der Pitié verdanken, und die wir hier in einem kurzen Auszug mittheilen, beweist uns hinlänglich die Möglichkeit jener Entartung.

Ein 46jähriger, schwächlicher und durch ein langes Leiden erschöpfter Mann hatte 2 Zoll oberhalb des Nabels eine nussgrosse, weiche und scharf umschriebene Geschwulst, die mit einem schmalen Halse an die weisse Linie angewachsen und mit ganz gesunder Haut überzogen war. Nun bildete sich bei diesem Kranken während seines 4monatlichen Aufenthaltes im Hospital, in Begleitung aller Symptome des Magenkrebses und der carcinomatösen Dyscrasie ein Krebs in dem Nabel und in der eben beschriebenen Geschwulst; sie wurde hart, höckerig und lies lancinirende Schmerzen, die sich in beiden Hypochondrien verbreiteten, empfinden. Als der Kranke kurz darauf bei der skeletartigen Abmagerung und der übermässigen Auftreibung des grünlich gefärbten Unterleibes starb, fand man in der Leber einige nussgrosse Encephaloiden, eine ähnliche Entartung des Pylorus und in mehreren Stellen vom Epiploon, und zuletzt eine eigrosse Krebsgeschwulst, deren Durchschnitt eine dunkelblaue Färbung hatte. Was aber die ehemalige Fettgeschwulst anbelangt, so hatte sie einen Zoll Länge und die Dicke eines kleinen Fingers. Ihre freie Hälfte bestand aus gesundem Fettgewebe, die andere Hälfte aber, welche mit dem Peritoneum verwachsen war, die Fascia propria des Bauchfells, ebenso wie der Hals der Geschwulst, zeigten schwärzliche Färbung, waren höckerig und hart. Zwischen den schwarzen Massen merkte

man mitunter gelblich röthliche, wachsartige Flocken. Das Peritoneum zeigte an der entsprechenden Stelle eine 6 Kreuzer grosse schwärzliche Scheibe, deren Umkreis mattweiss und die Mitte ganz schwarz war. In der ganzen Länge dér Entartung erkannte man genau die primitive Struktur und Geschwulst, sie trat aber am deutlichsten in der Nähe der zugerundeten Spitze hervor. Man fand dort in der Mitte eine weisse Masse, worin sich Zellenfasern strahlenförmig einsenkten, die sich aufblasen liess und sich dann unter der Gestalt eines 2 Linien langen Beutels zeigte; die Fettflocken setzten sich aber so fest an jenen Beutel, dass es unmöglich war, ihn bloss zu legen.

Ob eine bruchartige Fettgeschwulst an und für sich und primitiv so entarten kann, wie sie in dieser Beobachtung in Folge der allgemeinen Krebsdyscrasie entarte, ist mir nicht bekannt, jedenfalls aber bildet dieser Fall einen interessanten Beitrag zur pathologischen Geschichte der hier beschriebenen Fettgebilde.

Wenn wir jetzt kurz zusammenfassen, was in diesem Aufsatz mitgetheilt wurde, so werden wir aufstellen können:

1) Dass die Krankheitsprodukte, welche man im Allgemeinen mit dem Namen der Fettbrüche zu belegen pflegt, zwei verschiedene Arten der Geschwülste entfalten, die wirklichen Fettbrüche, wobei man in einem Bruchsacke eine Fettmasse anstatt eines Unterleibsorganes antrifft, und die Fettmassen, welche sich auf den zusammengeschrumpften Bruchsäcken absetzen.

2) Dass die ersteren die Entstehung der Eingeweidebrüche begünstigen, während die letzteren nur als Rudimente derselben zu betrachten sind.

3) Dass die Entzündung der beiderlei Arten einen Chirurgen irre leiten kann, indem er die Fettbrüche in diesem Zustande mit dem der Einschnürung der Darmschlingen und die bruchartigen Fettmassen mit der des Netzes leicht verwechseln kann.

4) Dass die letztere Art noch ausserdem der übrigen pathologischen Entartung unterworfen ist, dessen zwei Formen, die Wassersucht und der Krebs, in dem gegenwärtigen Zustande unserer Beobachtung thatsächlich nachgewiesen sind.

XXXIII.

Ueber den Einfluss der Vagusdurchschneidung auf das Lungengewebe.

Von

Dr. MORITZ SCHIFF
in Frankfurt a. M.

Herr Traube in Berlin hat im Jahre 1846 in seinen sogenannten „Beiträgen zur experimentellen Pathologie und Physiologie“ eine eigene Theorie der Entstehung der Lungenveränderung nach Durchschneidung des Vaguspaares gegeben, nach welcher die Schliessungsunfähigkeit der Stimmritze den Eintritt von Mundflüssigkeit, resp. von Speiseresten, in die Luftwege nicht mehr verhindern, und diese Massen, wenn sie in die Lunge gelangen, daselbst eine Entzündung zu Stande bringen. Zur Stütze dieser Ansicht weist Herr T. zunächst nach, was übrigens schon durch die Untersuchungen von Mayer allgemein bekannt war, dass bei Kaninchen nach Durchschneidung der Vagi wirklich Speisereste oder Mundflüssigkeit in den Luftwegen angetroffen werden; er hat auch hier mit dem Mikroskope die Zellen des bukalen Epitheliums aufgefunden. Ferner zeigte er, dass die Flüssigkeit, welche man aus dem durchschnittenen Oesophagus eines Kaninchens auffängt, wirklich Lungenentzündung erzeugt, wenn sie in die Trachea eingespritzt wird. Ausserdem gibt der Verfasser in der erwähnten Schrift eine Reihe von Versuchen, aus denen er den Schluss ziehen zu können glaubt (mit welchem Rechte, werden wir sogleich untersuchen), dass, wenn man bei Kaninchen

nach der Vagusdurchschneidung den Digestions- vom Respirationsapparate gänzlich absperre, oder wenn man bei denselben den Oesophagus quer durchschneide, um der in ihm sich häufenden Flüssigkeit freien Abfluss zu gestatten, die krankhafte Veränderung der Lungen gänzlich ausbleibe.

In einem Aufsatze im 6ten Bande dieses Archives habe ich nun diese Ansichten Traube's einer ausführlichen experimentellen Prüfung unterworfen, deren Resultate mit den Sätzen, welche Traube aus seinen Versuchen ableiten zu können glaubt, in vollkommenem Widerspruche stehen. Ich zeigte, dass die Schliessungsunfähigkeit der Stimmritze schon desswegen nicht genüge, die Erscheinungen in den Lungen nach der Sektion der Vagi zu erklären, weil die Durchschneidung der Nervi recurrentes, welche ganz dieselbe Lähmung der Stimmritze herbeiführt, von Hunden Monate lang überlebt werden kann, ohne dass die Lunge irgend eine krankhafte Veränderung darbietet, dass übrigens bei diesen Thieren nicht, wie T. angab, die Stimmritze nach Durchschneidung der Vagi unbeweglich bleibe, sondern dass sich ihre Schenkel, wie dies auch schon Longet richtig angegeben, trotz der Lähmung der innern Kehlkopfmuskeln, beim Schlucken einander nähern, sich an einander schliessen. Bei Kaninchen bedingt die Lähmung des Kehlkopfs, resp. der Zutritt der Mundflüssigkeit zu den Lungen, allerdings eine Veränderung der letzteren, die aber schon anatomisch sich von der unterscheiden lässt, welche nach reiner Vaguslähmung auftritt, und welche auch viel langsamer als letztere entsteht. Direkte Versuche, in denen die von T. angegebenen Bedingungen der Isolation des Digestions- vom Respirationsapparat erfüllt waren, zeigten mir in der That, dass auch hier die Lungenveränderung nicht ausbleibe, dass sie vielmehr bei jungen Kaninchen sehr schnell nach Durchschneidung der Vagi eintrete, bei älteren zwar später, aber ebenso sicher. Es ergab sich hierbei ferner, dass bei Kaninchen diejenige Veränderung, welche nur eine Folge des Zutritts der Mundflüssigkeit zu den Lungen ist, und welche bei einfacher Sektion der Vagi den krankhaften Zustand der Lunge vermehrt und complicirt, hier nicht gefunden wird, wie auch hier die Pleuritis fehlt, welche mit jener Veränderung der Lunge sich zu verbinden pflegt, wenn sie eine grössere Strecke der Oberfläche der Lunge ergriffen hat. Auch bei Hunden und Meerschweinchen zeigte ich das Ungenügende des T.'schen Verfahrens

zur Verhinderung der Lungenentartung. Ebenso lehrten mich meine Versuche, dass auch die Durchschneidung des Oesophagus am Halse, wodurch die in ihm enthaltenen Flüssigkeiten frei abfliessen können, die Lungenentartung nach Durchschneidung der Vagi nicht verhindern. In anderen Versuchen zeigte ich, dass eine Durchschneidung des zweiten Vagusganglions mit Schonung der Fäden des anastomotischen Astes des Accessorius, wodurch die Lähmung des Kehlkopfes verhütet und demnach das von T. in Anspruch genommene Moment gänzlich beseitigt wurde, nichts desto weniger eine Veränderung des Lungengewebes zur Folge habe. Endlich ging ich auf denjenigen Punkt über, welcher zuerst die Zweifel an der neuroparalytischen Natur der fraglichen Gefässerweiterungen hervorgerufen, nämlich auf den angeblichen Mangel der Lungenveränderung nach Durchschneidung nur eines Vagus, und zeigte, dass die abweichenden Ansichten der verschiedenen Experimentatoren über diesen Gegenstand aus der Nichtberücksichtigung mehrerer, oft sehr geringförmiger, aber stets über beide Lungen verbreiteter, Veränderungen hervorgegangen sei, Veränderungen, die sich bei Hunden nach einiger Zeit stets bis zur Neubildung kleiner Fasergeschwülste in beiden Lungen steigern.

Gegen diese meine Versuche ist nun Herr T. im 7ten Bande dieses Archives aufgetreten, um seine in den „Beiträgen" entwickelten Ansichten zu vertheidigen. Ich werde versuchen, selbst auf die Gefahr hin, den Leser zu ermüden, seine Entgegnung Punkt für Punkt kritisch durchzunehmen, da nur auf diesem Wege Klarheit in der interessanten Frage nach der Existenz einer neuroparalytischen Blutanhäufung in den Lungen zu erlangen ist.

Wenn ich, sagt Herr T., das von ihm angegebene Resultat erhalten wollte, so hätte ich mich auch der von ihm angegebenen Methode des Experimentirens bedienen sollen. Von einem Widerspruche mit seinen Resultaten könne nur dann ernstlich die Rede sein, „wenn die Bedingungen, unter denen „das widersprechende Resultat erhalten wurde, erwiesen „gleiche waren." Ein arger Verstoss sei es, dass ich diesen Nachweis nicht einmal zu liefern gesucht und dennoch von einem absoluten Widerspruch geredet habe. Herr T. beklagt sich sehr darüber, dass ich jenen Widerspruch zwischen seinen und meinen Resultaten nur angedeutet und nicht aufzulösen versucht habe, wie ich doch schon im Interesse meiner

Theorie hätte thun sollen, und was mir auch schon damals nicht sehr schwer geworden wäre. Ich glaubte dies aber Herrn T. selbst überlassen zu dürfen, und derselbe hat vielleicht ein Recht, sich darüber zu beklagen. Nach der genauen Auseinandersetzung, die nun Herr T. von seiner Operationsmethode gibt, besteht der hauptsächlichste Unterschied zwischen seinem und meinem Verfahren, ein Unterschied, der, wie Herr T. glaubt, vielleicht alle von mir gesehenen Lungenveränderungen hervorrufen könnte, in Folgendem: Herr T. bindet das untere Segment der querdurchschnittenen Trachea in das Röhrchen, durch welches das Thier athmen soll, ich aber binde das Röhrchen, durch welches das Thier athmen soll, in das untere Segment der querdurchschnittenen Trachea. Ein Unterschied, der, trotz seiner Wichtigkeit, trotzdem er eigentlich die Seele dieses ganzen T.'schen Aufsatzes ausmacht, unbegreiflicherweise das Unglück hatte, von dem sonst so genauen Valentin in seinem Jahresberichte über die Fortschritte der Physiologie im Jahre 1848 pag. 161 wieder so ganz übersehen zu werden, dass derselbe im Referat über diesen Aufsatz berichtet, T. binde ein mit einer Schutzblatte versehenes Röhrchen in den untern Theil der querdurchschnittenen Trachea. Wenn dies Valentin begegnet, bin dann nicht ich zu entschuldigen, wenn ich in denselben Fehler verfallen bin.

Was aber die Bedingungen betrifft, von denen Herr T. das Gelingen seines Versuches abhängig macht, nämlich die vollständige Isolation der Luftröhre von dem Verdauungscanale, so muss ich darauf bestehen, dass diese durch meine Operationsmethode ganz ebenso gut wie durch die seinige erreicht wurden. Ich habe das obere Segment der durchschnittenen Trachea bei sehr jungen Thieren stets mit einem Faden eng zugeschnürt, bei älteren wurde es zuerst tamponirt und dann unterbunden, so dass also gewiss keine Mundflüssigkeit herabgelangen konnte. Wäre dieselbe aber auch durchgedrungen, so hätte sie noch nicht in den untern Theil der Luftröhre gelangen können, welcher der weit hervorragenden Röhre eng angeschnürt war. Herr T. gibt aber an einer späteren Stelle seines Aufsatzes auch dem Verdacht Raum, meine Kaninchen hätten vielleicht die Mundöffnung an das obere Ende der Röhre bringen können. Allerdings war ich bei meinen ersten zwei Versuchen auf einen solchen Einwurf noch nicht vorbereitet und hatte ihn daher bei der Wahl der Länge und der Stellung

der Röhre noch nicht berücksichtigt, beim zweiten Versuche wurde ich auf denselben aufmerksam, als ich bei Bewegungen des Thieres den Seitenrand des Mundes an der Oeffnung der Röhre vorübergleiten sah, ohne dass übrigens Flüssigkeit eingedrungen wäre; ich gab nun vermittelst der Fäden und der deckenden Karte dem Halse des Thieres eine gewisse Steifheit und der ziemlich langen Röhre eine schiefe Stellung, so dass ihre Mündung stets frei blieb. *

Herr T. glaubt aber auch, dass die von mir gewählte Operationsmethode selbst nach und nach eine Lungenentartung hätte herbeiführen können. Man könnte sich allerdings denken, dass der Reiz, den die eingeführte Röhre auf der Luftröhrenschleimhaut verursachte, eine abnorme Sekretion derselben bewirken könnte, deren Produkt, wenn es in die Lunge gelangte, daselbst Entzündung hervorrufen würde. Ich habe auf diesen Einwurf schon in meiner ersten Arbeit Rücksicht genommen und denselben durch vier Versuche widerlegt, in denen ich, ohne Einführung eines Röhrchens, den untern Theil der querdurchschnittenen Trachea selbst durch die Oeffnung des Kartenblatts nach aussen führte. Aber auch Herr T. selbst hat einige Versuche gemacht, in denen eine nach aussen vorragende Röhre in das Lumen der Trachea hinein gesteckt wurde, worauf die Lungenveränderung von ihm ebenfalls nicht bemerkt wurde. (Man vergleiche das 17te, 18te und 19te Experiment in seinen Beiträgen.)

Um mich übrigens zu versichern, dass die von mir gebrauchte Operationsmethode an und für sich keinen nachtheiligen Einfluss auf die Lungen habe, habe ich nach dem Erscheinen der T.'schen „Entgegnung" noch eine Reihe vergleichender Versuche unternommen, in denen bei zwei möglichst gleichen jüngeren Kaninchen immer dem Einen ohne Durchschneidung der Vagi nach Unterbindung des oberen Segments der Trachea die Röhre auf die beschriebene Weise in das untere eingeführt, dem Andern nach dieser Operation auch beide Vagi durchschnitten wurden.

Ueberlässt man sonst gesunde Thiere nach Einführung

* Ich gestehe, dass ich dabei gar nicht daran dachte, das Einfliessen von Flüssigkeit aus dem Munde, sondern nur das Verschieben der Röhre in der Trachea durch den Kopf des Thieres zu verhindern, aus den pag. 712 meiner Abhandlung angedeuteten Besorgnissen.

einer solchen Röhre sich selbst, so sammelt sich nach einigen Stunden in derselben Schleim an, der durch die vorbeiziehende Luft zu einer harten Masse vertrocknet; dieser Schleim mehrt sich nun nach und nach so, dass er nach 20—30 Stunden bei kleineren Thieren die ganze Röhre verstopft und das Thier an Erstickung stirbt, ohne dass übrigens bei den so gestorbenen Kaninchen die Lunge eine Spur der Veränderungen zeigte, die ich bei denen mit zerstörten Vagis fand, welche viel früher und vor der Verstopfung der Röhre gestorben waren. Reinigt man hingegen die Röhre von Zeit zu Zeit auf zweckmässige Weise, so kann man diese Thiere sehr lange erhalten. In einigen wenigen der hierher gehörigen Versuche ist es mir aber begegnet, dass, als ich die Reinigung mehrere Stunden unterlassen, ein Theil des getrockneten, der Röhre innen anhängenden Schleimes so spröde geworden war, dass er sich beim Herausholen zerbröckelte, und ein Theil davon fiel in die Bronchien. Wenn sich hier nun Schleim um ihn sammelte, so dass sich ein Pfropf bildete, der den Bronchus verschloss, so zeigte sich später bei der Sektion des Thieres der entsprechende Lungentheil rother als normal, aber zusammengefallen; gelang es den Pfropf herauszubringen, so liess dann dieser Theil sich aufblasen und zeigte dann keinen Unterschied mehr gegen die übrigen gesunden Lungentheile. Gelang dies nicht, so dass der Pfropf erst bei völliger Durchschneidung der Theile gefunden wurde, so zeigten sich diese durchaus nicht blutreicher als normal, und ebenso wenig zeigten sie bei der mikroskopischen Untersuchung ihres Inhalts die geringste Aehnlichkeit mit dem hyperämischen Parenchym nach Durchschneidung der Vagi. Ich führe hier als Beispiel einige meiner Versuche auszugsweise vor.

Zwei vollkommen gleiche Kaninchen von derselben Brut 4½ Monate alt.

Dem einen in die querdurchschnittene Trachea eine Röhre. Das obere Segment der Trachea wird unterbunden. Dem zweiten gleichzeitig dieselbe Operation mit Durchschneidung der Vagi. Bei dem ersten wird die Röhre mit einem Pinselchen gereinigt, so oft durch den Ton des Athmens ihre Verstopfung zu erkennen ist. Bei dem zweiten verstopft sich die Röhre nicht, so lange es lebt, zeigt aber manchmal an der Mündung einen Tropfen von Flüssigkeit. Nach einigen Stunden hört man bei demselben Blasenknacken bei der Respiration, welches oft eine halbe oder eine Viertelstunde aussetzt und dann wiederkehrt. Nach 14 Stunden hört man anhaltendes Flüssigkeits-

geräusch in den Lungen, nach 15$\frac{3}{4}$ Stunden stirbt es. Sektion gleich darauf. In der Luftröhre, soweit das Röhrchen anlag, Röthe und häutiges Exsudat, weiter unten gesund. Die Lungen fallen nicht viel zusammen und entleeren auf Druck Flüssigkeit aus den Bronchien. Die hintern Theile der untern Lappen, links in grösserer Ausdehnung als rechts, normal gefärbt, aber die Luftbläschen sind ausgedehnt. Sonst ist die Lunge hellroth und kirschfarben wie marmorirt, mit einzelnen eingestreuten, theils runden, theils unregelmässigen, dunkelrothen Flecken ohne Luftbläschen. Es waren deren etwa 12 bis 16 von Hanfkorn- bis Erbsengrösse. An andern kirschrothen Stellen sind die Bläschen durch breitere Zwischenräume geschieden. Diese liefern beim Einschneiden viel Blut (die Lunge wurde nur rechts eingeschnitten). Die linke Lunge ganz aufblasbar bis auf 2 dunkelrothe kleine Stellen. Aufgeblasen sind die vorher rotheren Stellen noch kenntlich und nehmen zusammengefallen wieder eine dunklere Farbe an. Die Röhre ist nicht verstopft oder verengt.

Bei dem ersten Kaninchen wurde mit der Reinigung der Röhre bis zur 39sten Stunde fortgefahren und es dann sich selbst überlassen. Es stirbt 46 Stunden nach der Operation an Verstopfung der Röhre. Sektion nach 10 Minuten. In der Trachea, so weit die Röhre reichte, häutiges Exsudat. Sonst Trachea und Lungen gesund. —

Zwei Kaninchen, sehr wenig grösser als die vorigen, wurden auf gleiche Weise operirt, mit dem Unterschiede, dass dem einen auch die Vagi gar nicht einmal bloss gelegt wurden, dass hingegen beide, wie bei den in meiner Abhandlung erwähnten Versuchen, eine Karte als Deckplättchen um den Hals bekamen. Beide sind anfangs munter und fressen nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde. Das mit durchschnittenem Vagus zeigt aber schon nach 11 Stunden sehr mühevolle Respiration. Die Röhre ist aber nicht verstopft. Später wird bei der Exspiration mehrmals weisser Schaum mit einzelnen rothen Punkten aus der Röhre gefördert, einmal erscheint in dem Schaum auch ein längliches geléeartiges, weisses Gerinnsel von 6 Millim. Länge, das unter dem Mikroskop aus einzelnen Schleimkörperchen und amorpher Masse zusammengesetzt erscheint. Tod nach 19 Stunden. Im Todeskampfe tritt Schaum mit einem fadenförmigen Blutgerinnsel aus der Röhre. Lungen fallen kaum zusammen, fast überall kirschroth, aber luftbläschenhaltig bis auf 4 kleinere, dunklere, luftleere Stellen, die Ränder der Lunge in schmaler Ausdehnung normal gefärbt, aber meistens emphysematös. Die Lunge mit vieler Flüssigkeit erfüllt, aber aufblasbar. 2 von den 4 luftleeren Stellen lassen sich, aber mit grösserer Mühe, ganz aufblasen, in den andern 2 erscheinen nur einzelne Luftbläschen. Zusammengefallen nehmen die Lungen ihr früheres Ansehen wieder an, und die luftleeren Stellen sinken im Wasser unter. Trachea unterhalb des Röhrchens nicht geröthet. Das andere Kaninchen wurde 50 Stunden lang erhalten. Die Lungen sind gesund.

Ich besitze noch 5 ähnliche Doppelversuche, ausserdem 8, in denen dem Kaninchen ohne Durchschneidung der Vagi zerbröckelter Schleim in die Luftröhre gefallen war. Bei 2 derselben war der Pfropf nach Eröffnung des Hauptbronchus herauszuschaffen. Eines der mit diesen letzteren gleichzeitig operirten Kaninchen mit durchschnittenem Vagus starb nach 20 Stunden an Verstopfung der Röhre durch Blutgerinnsel. Hier war die Lunge noch überall lufthaltig, blos an einigen Stellen röther und mit Flüssigkeit gefüllt. In einem Falle wurde gleichzeitig mit dem Tode des Vaguskaninchens 21 Stunden nach der Operation das andere zum Vergleiche getödtet. Letzteres zeigte ganz gesunde Lungen, ersteres die bekannten Veränderungen in ziemlicher Ausdehnung.

Alle diese Versuche sind im Herbst 1848 bei erwärmtem Zimmer angestellt. Im Februar 1849 habe ich an jungen Kaninchen noch 4 einfache Versuche angestellt, bei denen der untere Theil des durchschnittenen Vagus so weit als möglich herausgehaspelt und 4 andere, in denen der Vagus ohne Substanzverlust durchschnitten worden, in das untere Segment der Trachea eine Federröhre. Diese 8 Thiere waren von gleicher Grösse, und dennoch die Zeit, die sie die Operation überlebten und die Ausdehnung der Lungenaffektion, sehr verschieden. Von den 4 ersten starb das eine schon 70 Minuten nach der Operation, nachdem es schon 20 Minuten nach derselben viel Schleim durch die Röhre ausgeworfen. Dies Thier, welches vorher sehr munter und anscheinend ganz gesund war, zeigte die ganzen Lungen, ausser an den Rändern, dunkelbraunroth, bluterfüllt mit wenigen sichtbaren Luftblasen. Sie waren zwar mit einiger Mühe ganz aufblasbar, aber auch dann noch rother und zusammengefallen wieder ganz dunkelroth. Das zweite starb nach 110 Minuten und zeigte dieselben Erscheinungen. Das dritte nach 2 Stunden, und auch hier war über $\frac{2}{3}$ der Lungen verändert. Das vierte nach $2\frac{1}{2}$ Stunden zeigte etwa die Hälfte der Lunge in angeschopptem Zustande und auch die nicht blutreichen Theile voll Flüssigkeit. Die 4 Thiere, bei denen die Vagi ohne Substanzverlust durchschnitten waren, starben zwischen 12 und 19 Stunden und zeigten die Lunge in verschiedener Ausdehnung verändert. Bei dem einen blos 5 dunkelrothe, nur in ihrem Centrum luftleere Stellen, von denen sich überdies 2 ganz aufblasen lassen. Die verschiedene Lebensdauer dieser auf verschiedene Weise operirten Thiere ist zwar sehr interessant, aber ich muss mich gegen jeden Schluss verwahren, der aus diesen wenigen Versuchen gezogen werden könnte.

In der Hoffnung, vielleicht der beschwerlichen Arbeit des beständigen Reinigens der Luftröhrenmündung überhoben zu sein, wenn ich gar keine Röhre anwendete, habe ich folgenden Doppelversuch angestellt.

Zwei kleinen Kaninchen wird die Trachea in ziemlicher Ausdehnung am Halse frei präparirt, vom Oesophagus abgelöst, und unmittelbar unter dem Kehlkopf quer durchschnitten, das untere Segment dar-

auf aus der Wunde hervorgezogen, der Kehlkopf tamponirt, und eine Karte so vor den Hals gebunden, dass das untere Segment der Luftröhre durch ein rundes Loch in der Mitte der Karte hervorragte. Eine lange quer durchgestochene Nadel hinderte es, sich zurückzuziehen. Dem Einen wurde noch ein Stück der Vagi ausgeschnitten. Letzteres war anfangs unruhig, fing jedoch nach 3 Stunden an zu fressen. Nach 6 Stunden wurde aber die Athmung sehr beschwerlich, die Oeffnung der Trachea ist aber frei, mehrmals hustete es eine röthliche Flüssigkeit aus und starb nach 16 Stunden. Sektion eine Stunde nach dem Tode.

Vor der Sektion wurde die Trachea am Halse unterbunden, um die Lungen ausgedehnt zu Gesichte zu bekommen. Die Lungen, die bei Eröffnung des Thorax unbeweglich stehen bleiben, zeigen auf den ersten Anblick auf den untern Lappen normale, blassröthliche Färbung, die obern Lappen sind aber durchgehends röther. Man sieht aber überall, neben auf allen Lappen zerstreuten hellrothen Strichen und Punkten, in denen die Luftbläschen durch breitere rothe Zwischenräume geschieden sind, noch eine grosse Menge runder Punkte von Hirse- bis Hanfkorngrösse (und einige grösser), die dunkel braunroth und luftleer sind, manche mit rothem lufthaltigem Rande. Diese Punkte wiegen auf der Costalfläche vor, sind aber auf allen Lappen gleichmässig vertheilt. Ausserdem gelbliche Gruppen erweiterter Bläschen in nicht sehr grosser Zahl. Der hinterste Rand der beiden untern Lappen roth und oberflächlich luftleer, man sieht aber die Luftbläschen durchschimmern. Am obern linken und mittleren rechten Lappen eine grössere luftleere Stelle. Bei Eröffnung der Trachea fielen die Lungen theilweise zusammen und wurden röther. Sie aufzublasen, gelang nur theilweise, indem viele der rothen Stellen sich sehr bald einer weiteren Ausdehnung widersetzten und so zahlreiche Einschnürungen bildeten. Nur 5—6 Stellen waren gar nicht mit Luft anzufüllen. Viele Flüssigkeit in den Lungen. Die Trachea war, soweit sie aus der Karte hervorragte, hart vertrocknet.

Bei dem andern Kaninchen, dessen Vagi nicht durchschnitten waren, trocknete aber auch der aus der Karte hervorragende Theil der Luftröhre bald ein, so dass sich Schleim in demselben anhäufte. Im Allgemeinen brauchte aber die Trachea nur seltener gereinigt zu werden, als bei den Thieren mit der Federröhre. Es lebte 62½ Stunden, ohne dass die Lungen gelitten hatten. Es wurde nach 58½ Stunden sich selbst überlassen.

In einem andern Doppelversuche an zwei jungen Kaninchen, wobei eine Röhre in den untern Theil der Trachea geführt und dem einen die Vagi durchschnitten worden waren, wurden die Thiere nach der Operation ganz sich selbst überlassen, ohne Reinigung der Röhre. Das mit den durchschnittenen Nerven starb nach 14½ Stunden. Die Sektion 3 Stunden nach dem Tode, während welcher das Thier auf

der rechten Seite lag. Die Lungen fallen nicht gehörig zusammen, die rechte ist grösstentheils dunkelkirschroth, ebenso die innere Fläche der linken, deren äussere etwas heller ist, was zum Theil von einer grossen Menge erweiterter Luftbläschen herrührt. Mehrere dunkelbraunrothe, luftleere Stellen, die sich nur theilweise aufblasen lassen und zusammengefallen die Luft wieder austreiben. In der Trachea viel Flüssigkeit und an einzelnen Stellen eine flockige, gelbweisse Masse. Die Trachealschleimhaut ist nicht injicirt. Das andere stirbt nach 23 Stunden. Röhre verstopft, Lungen gesund, ihre Gefässe mit dunkelm Blute. Keine Spuren von Hyperämie.

Um aber allen Ansprüchen des Herrn T. zu genügen, habe ich mir eine Röhre mit Deckplättchen ganz nach seiner Abbildung anfertigen lassen, und die Versuche ganz nach der von ihm angegebenen Weise an jüngeren und etwas älteren Kaninchen wiederholt. Sehen wir an einigen Beispielen den Erfolg derselben.

Einem grösseren weiss und gelben Kaninchen, die Operation nach T's Angaben. Nach 3 Stunden fliesst bei der Ausathmung Schaum aus der Oeffnung, nach 5 Stunden hingegen ist die Respiration wieder frei geworden, und man hört blos manchmal ein Blasenknacken. Den andern Morgen 5 Uhr grosse Athemnoth, der Mund bei der Inspiration weit geöffnet. Man hört Flüssigkeitsgeränsch; nach einer sehr heftigen, schnellen, hustenartigen Exspiration, die etwas schaumigen Schleim herausfördert, verschwinden alle diese Symptome plötzlich und das Thier ist wieder ruhig. Um halb 11 Uhr und gegen 1 Uhr treten diese Symptome wieder ein und verschwinden ebenso. Während des Vormittags versuchte das Thier mehrere Mal zu fressen, liess aber die Speisen bald wieder fallen. Gegen Abend ist es sehr schwach und stirbt in einem Anfall von Tetanus 32 Stunden nach der Operation. Sektion gleich darauf.

Das Röhrchen ist vollkommen durchgängig, der Eingang der Trachea weit offen, nicht durch Schleim verengt. Die Luftröhre ist, so weit sie in der Röhre verlief, sehr trocken und spröde, dunkelbraun gefärbt.

Im noch zuckenden Herzen und den grossen Gefässen nur flüssiges Blut. Die Lungen fallen weniger als normal zusammen. Die Mitte der Flächen aller Lappen, sowie der untere Rand des rechten mittleren und ein grosser Theil des vorderen Randes des linken unteren sind dunkel kirschroth, mit nur sehr wenigen Luftbläschen. An manchen Stellen fehlen die Luftbläschen oberflächlich ganz und man sieht nur vereinzelte aus der Tiefe hervorschimmern. An der äussern Seite des rechten untern Lappens eine braunrothe, erbsengrosse, derbe, resistente Stelle, eine eben solche etwas kleinere, aber tiefer ins Gewebe hineinragende, an der innern Fläche des linken untern Lappens nahe seinem obern Rande, eine ähnliche hanfkorngrosse am untern Theil des linken obern Lappens; diese Partieen sind ganz vollkommen luftleer. Die andern Theile der Lunge sind normal, blass

rosenroth gefärbt, aber die Luftbläschen zum Theil vergrössert. Alle vorderen Lappenränder in der Breite von etwa 1½ Linien sind ganz im normalen Zustande.

Bei dem Versuche, die Lungen aufzublasen, werden zunächst die blassgefärbten Partieen ausgedehnt, bei verstärktem Drucke gelingt es aber auch, die andern Stellen, selbst der luftleeren, fast vollkommen mit Luft zu füllen. In diesem Zustande sind sie immer noch merklich gerötheter, als die andern Stellen. Nicht aufblasbar sind ausser den Mittelpunkten der 3 vorhin erwähnten dunkelrothen Stellen noch eine Menge verschieden langer und sehr schmaler rother Striche an den unteren Lappen und einige an dem linken oberen; diese stellen sich nun wie vereinzelte, dunkle, partielle Einschnürungen dar. Keiner dieser Striche ist breiter als ½ Linie, ihre Länge übersteigt aber hie und da ½ Zoll.

Sobald ich mit dem Aufblasen nachlasse, kehren die Lungen wieder in ihren früheren Zustand zurück und die Luftbläschen verschwinden wieder an den dunkel kirschrothen Stellen. Ich blase nochmals auf, die Lunge füllt sich wieder wie vorhin und kehrt darauf abermals zum frühern Zustande zurück. Einzelne Stückchen, oberflächlich mit der Scheere aus den dunkelrothen Stellen abgetragen, sinken im Wasser zu Boden. Auf der Schnittfläche der Lappen Flüssigkeit, die sich nach dem Abwischen wieder ersetzt. Die Schnittfläche der resistenten braunrothen Stellen ist aber trocken und derb. Sehr kleine Stückchen der emphysematösen Partieen fallen beim Abschneiden mit der Scheere nicht zusammen, sondern behalten ihr früheres Volum. Ein Beweis, dass sie nicht etwa durch Verstopfung der Bronchien passiv ausgedehnt sind, sondern wirklich einen Theil ihrer Contraktilität verloren haben. —

Einem halb ausgewachsenen weissen Kaninchen dieselbe Operation. Das Thier ist ziemlich ruhig, bewegt sich nur selten bis 28 Stunden nach der Operation, wo es plötzlich unter Krämpfen stirbt.

Der Theil der Trachea, der in dem Röhrchen stak, durch ein an den Rändern festhängendes Blutcoagulum stark verengt. Die Lungen fallen nicht ganz wie normal zusammen; sie sind im Ganzen dunkel ziegelfarben, nur die Mitte der äussern Fläche der Lappen der linken Lunge hat die normale, blass rosenrothe Färbung. Die Wurzel des linken obern Lappens und aller Lappen der rechten Seite mit dunkelrother, nach vorn allmälig blasser werdender Färbung und wenigen Luftbläschen. Auf den untern Lappen einige kirschrothe, grieskorngrosse Flecken. Nahe dem vordern Rand der beiden untern Lappen in dunkelrothem Hofe einige ½ Linie breite, ⅓ Zoll lange, schwarzbraune, luftleere Streifen. Etwas röthlicher Schaum in den Luftwegen. Trachealschleimhaut nicht injicirt.

Aufgeblasen nimmt der grösste Theil der Lungen seine normale Farbe an, die rötheren Stellen sind aber noch kenntlich. Die untern Lappen zeigen nun Anhäufungen von vielen saturirt rosigen Punkten

innerhalb einer normalen Umgebung. Nur die Streifen braunschwarzen Gewebes an den untern Lappen sind nicht aufzublasen. Diese Streifen entsprechen dünnen Schichten eines luftleeren Parenchyms, das tief in die Dicke der Lappen hineinragt.

Derselbe Versuch an einem jungen weissen Kaninchen, das nach 9½ Stunden stirbt; die Lungen fallen gehörig zusammen, sind aber im Ganzen rother als normal. Der mittlere Lappen der rechten Lunge trägt an der innern Fläche einen von seinem obern zum untern Rande sich erstreckenden, breiten, gezackten dunkelrothen, luftleeren Streifen; diesem Streifen entsprechend, trägt er an der äussern Seite einen schmaleren, luftleeren Längsstrich, ausserdem an seiner Wurzel 2—3 eben solche hanfkorngrosse Punkte. Der rechte untere Lappen eine eben solche kaum erbsengrosse Stelle, seitwärts derselben einen noch dunkleren braunrothen Längsstrich. Die äussere Fläche dieses Lappens trägt einen hirsekorngrossen, dunkelrothen Punkt. Der obere linke Lappen 2 solcher hanfkorngrosser Punkte. Der untere linke Lappen einige kirschrothe, aber lufthaltige Fleckchen und einen luftleeren dunkeln Fleck. Aufgeblasen bekommt der grösste Theil der Lungen seine normale Farbe. Nur mit grosser Mühe lassen sich die dunkeln Stellen ausdehnen und sind auch dann noch etwas röther. Nur der centrale Strich im Flecken des rechten untern Lappens ist gar nicht aufzublasen. Die aufgeblasenen blutreichen Stellen bleiben beim Zusammenfallen lufthaltig. Wenig Flüssigkeit in den Luftwegen.

Ein anderes mittelgrosses Kaninchen überlebte 22 Stunden dieselbe Operation. Sektion eine Stunde nach dem Tode.

Lungen fallen nicht viel zusammen, sie sind fast ganz kirschroth mit einzelnen dunkleren Flecken. Ungefähr die Hälfte des mittleren Lappens der rechten Lunge und ein grosser Theil des untern Abschnitts des obern Lappens der linken Lunge dunkelbraun, ohne Luftblasen. Die hintere Kante des untern Lappens beider Seiten röthlich grau, ohne oberflächliche Luftblasen. Eben solche Flecke nebst anderen dunkelbraunen luftleeren auf dem mittleren und unteren rechten Lappen. Mit Mühe aufgeblasen wird die Lunge im Ganzen blasser, ist aber immer noch rother als normal, und sie behält einzelne dunkelrothe Flecken und Striche, besonders auf den untern Lappen. Ein dunkelbrauner Fleck im rechten mittleren Lappen bleibt derb und lässt sich nicht aufblasen, ebenso eine kleinere Stelle im linken unteren. Viele Stellen nehmen beim Zusammenfallen wieder eine intensiv rothe Farbe an, aber die Luftbläschen bleiben zum Theil an den vorher bläschenarmen Stellen. Mehrere Stellen emphysematös, die Trachealschleimhaut, so weit sie in der Röhre verlief, ist sehr dick, gelockert, dunkelroth, es hängt ihr viel Schleim an. Mehr nach unten war sie aber normal, die Bronchien nicht injiciert. Wenn man auf die Lungen drückt, steigt in ihnen schaumige Flüssigkeit mit Blut vermischt hervor. Viel Blut beim Einschnitt in die Lungen, besonders in der Nähe der rothen Partieen.

Einem andern ebenso grossen Kaninchen dieselbe Operation, die es $26\frac{1}{2}$ Stunden überlebt. Sektion $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Tode. Lungen rother als normal, nur die äussere Seite des rechten untern Lappens normal gefärbt. Dunkelbraunroth und luftleer sind die Hälfte des rechten obern, der grösste Theil des linken obern, die Basis des rechten mittleren, ein Theil der obern Fläche des rechten und linken untern Lappens und einzelne Flecke, die auf dem letzteren zerstreut sind. Ein Strich an der hinteren Kante der unteren Lappen grauroth mit wenigen Bläschen. Ausserdem überall noch einzelne lufthaltige, aber intensiv rothe Stellen. Die Lunge lässt sich mit aller Mühe nicht ganz aufblasen. Im Schleime der Trachea zwei längliche, sehr schmale, gelblich weisse Gerinnsel.

Auch bei andern jüngeren Thieren habe ich denselben Versuch gemacht, sie lebten von 2 bis zu 18 Stunden nach der Operation und zeigten ohne Ausnahme die Lungen verändert.

Von 4 fast ganz ausgewachsenen Kaninchen, von denen ich dem ersten Paare eine weite Federröhre nach Sektion der Vagi in den untern Theil der querdurchschnittenen Trachea einführte, dem zweiten Paare die Operation nach den Angaben von T. machte, wurden 2 (d. h. von jedem Paare eines) nach 23 und 26 Stunden getödtet; das zweite des ersten Paares lebte, sich selbst überlassen, 45 und das andere vom zweiten Paare $43\frac{1}{2}$ Stunden. Ich werde auf diesen 4fachen Versuch zurückkommen.

Hier erwähne ich desselben nur in Verbindung mit den vorher angeführten Versuchen in Beziehung auf eine andere Bemerkung des Herrn T.; derselbe sagt nämlich in seiner „Entgegnung“, dass in Beziehung auf die von mir beanspruchte Identität unserer Operationsmethode namentlich folgender Umstand sehr lehrreich sei. Ich habe angegeben, dass die Zeit, welche meine Thiere die Operation überlebten, sehr verschieden gewesen sei, und von 3 bis 27 Stunden gewechselt habe, die meisten hätten 12 bis 16 Stunden gelebt, und jüngere Thiere seien früher, ältere später gestorben. „Woher kommt es,“ fragt nun Herr T., „dass in meinen Versuchen keines vor „23 Stunden starb, und eines sogar 36 Stunden nach der „Operation lebte? — Ist denn dieser bedeutende Unterschied „in der Lebensdauer der von uns operirten Thiere Herrn Schiff „gar nicht aufgefallen? — Oder sollte Herr Schiff wirklich „grösstentheils nur junge Thiere zu dieser Operation be-„nützt haben?“ Nach diesen Worten könnte man fast glauben, Herr T. sei geneigt, die von ihm beobachtete längere Lebensdauer der Thiere bis zu „sogar 36 Stunden“ der von ihm angewendeten Operationsmethode beizumessen, die durch die

beanspruchte Abhaltung der Lungenveränderung das Leben verlängert habe, während sich die meinige nicht dieses Vorzugs erfreue. Hierauf wäre zu erwiedern, dass es durchaus nicht zu den grossen Seltenheiten gehört, dass ausgewachsene Kaninchen (und solche hat ja Herr T. angewendet) nach Durchschneidung der Vagi, auch ohne alle vorbauende Operation gegen den Eintrit der Mundflüssigkeiten in die Luftwege, ohne Tracheotomie, die sechsunddreissigste Stunde erleben; Longet hat eine Anzahl solcher Fälle gesehen; ich selbst habe in einer Versuchsreihe im Jahre 1845 nach einfacher Durchschneidung der Vagi zwei erwachsene Kaninchen 36 und eines 37½ Stunden leben gesehen, und dem gelehrten Herausgeber der Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie ist es gewiss nicht unbekannt, dass Brunn * in seinen unter Haller's Leitung angestellten Versuchen, bei einem Kaninchen nach Durchschneidung beider Vagi die Fortdauer des Lebens während dreier Tage, also etwa 70 Stunden, beobachtet hat. ** Auffallendes, in Bezug auf die Lebensdauer, haben also die von Herrn T. erlangten Resultate gewiss nicht, besonders wenn man bedenkt, dass in ihnen die tiefe Störung der Lebensthätigkeit, welche die Veränderung des Lungengewebes zur Folge hat, wenigstens zum Theil, oder, wie er angibt, ganz beseitigt worden sei. Dass aber meine damals angewendeten Thiere um so viel früher starben, kommt einfach daher, dass sie sämmtlich, selbst die „älteren", von denen ich rede, noch durchaus keine ausgewachsenen Thiere waren. Ich habe dieses Umstandes damals gar nicht erwähnt, weil ich denselben für den Zweck meiner Abhandlung als ganz und gar gleichgültig erachtete. Nur unter denen, die den Seite 773 beschriebenen Versuchen unterworfen wurden, befand sich ein erwachsenes. Die vorhin angeführten Experimente zeigen aber genügsam, dass die Versuche mit der Federröhre, bei ausgewachsenen Thieren angestellt, bis zu einer Lebensdauer von 45 Stunden führen können, sowie auch, dass sich die T.'sche

* In dessen Dissertation, Göttingen 1753, abgedruckt in Ludwig, scriptores minor. Tom. II.

** Auch in neuester Zeit bemerkt Günther in seinem sehr empfehlenswerthen Lehrbuch der Physiologie (2ten Bds. 1te Abth. Leipzig 1848. pag. 249), dass er bei mehreren Kaninchen die Durchschneidung beider Vagi vorgenommen, und dass dieselben die Operation 2 bis 3 Tage überlebten.

Operation bei jüngeren Thieren in dieser Beziehung keiner Vorzüge vor der andern erfreut. Hatte ich in meiner Abhandlung 3 Stunden als Minimum der Lebensdauer beobachtet, so habe ich nun nach der Methode von T. ein Kaninchen schon nach 2 Stunden sterben sehen.

Herr T. hatte ferner angegeben, dass, wenn man einem Kaninchen nach der Sektion der Vagi den Oesophagus mitten am Halse so durchschnitte, dass der im Schlund befindlichen Flüssigkeit freier Abfluss gewährt würde, die Lungenveränderung ausbleibe. Ich glaubte dies, auf vier Versuche gestützt, in Abrede stellen zu müssen; Herr T. aber hat in seiner Entgegnung, indem er sich auf seine später zu besprechenden 6 früheren Versuchen und auf 3 neue beruft, die Beweiskraft meiner Versuche zu verdächtigen gesucht. „Wer sieht nicht," sagt er, „dass man den Oesophagus wohl durchschnitten haben „kann, ohne der Mundflüssigkeit überhaupt einen Abzug zu „gewähren? — Z. B., wenn die Trennung dicht unterhalb „des Pharynx geschah! — Oder sollte Herr Schiff, in der Mei„nung, dass es einzig und allein auf die Durchschneidung des „Oesophagus ankomme, gar noch überdies die Halswunde ge„schlossen haben? — Schon die Möglichkeit solcher Vermuthun„gen ist hinreichend, auch diesen Versuchen des Herrn Schiff „alle Beweiskraft zu rauben, ganz abgesehen davon, dass auch „ein positives Resultat, wie das unsrige, durch Experimente „mit entgegengesetztem Erfolge gar nicht umzustossen ist."

Man sieht, Herr T. macht es sich nicht leicht, seine Gegner zu widerlegen; ein weniger geistreicher Kritiker würde sich vielleicht einfach mit der Vermuthung begnügt haben, dass ich, neben dem untern, auch noch das obere, mit dem Schlunde zusammenhängende Segment des durchschnittenen Oesophagus unterbunden hätte. Auf diese Weise wäre die von T. geforderte Durchschneidung ausgeführt und der Abfluss der Mundflüssigkeit noch viel mehr als vorher behindert gewesen.

Ich aber läugne nicht nur, dass die Durchschneidung des Oesophagus, auch wenn sie den Mundflüssigkeiten freien Abfluss gewährt, die Entstehung einer Lungenveränderung nach Durchschneidung der Vagi verhindert, sondern auch, dass diese Durchschneidung, selbst wenn sie mit allen von T. empfohlenen Vorsichtsmassregeln unternommen worden ist, alle im Schlunde enthaltene Flüssigkeit immer frei abfliessen lässt. Zunächst stütze ich mich auf die öfters gemachte Erfahrung,

dass nach einfacher Durchschneidung der untern Kehlkopfnerven bei Kaninchen, wo doch die Bewegung des Schlundes und der in ihm enthaltenen Massen nicht im geringsten behindert, ja durch die fortbestehende Beweglichkeit der Wände noch mehr als im vorliegenden Falle gefördert ist, dennoch von Zeit zu Zeit Mundflüssigkeit und gekaute Speisemassen in die Luftwege eindringen und Entzündung der Lungen hervorrufen. (Siehe meine Abhandlung im 6ten Bande dieses Archivs Seite 706.) Sodann muss ich bemerken, dass, wenn man es auch durch besondere Vorsichtsmassregeln dahin gebracht hat, dass solche operirte Kaninchen weder Speisen noch Fäces zu sich nehmen können, sie sehr oft Ballen ihrer eigenen Haare verschlucken, die sie sich ablecken. Dieselben können nun als Pfröpfe im Oesophagus stecken bleiben. Man bemerkt dies bald, wenn gar nichts mehr ausfliesst; wer bürgt aber dafür, dass nicht schon eine theilweise Verstopfung für den Versuch von nachtheiligen Folgen ist. Solche Pfröpfe können, nachdem sie eine Zeit lang im Schlunde verweilt, wieder ausgestossen werden, und man findet sie natürlich dann nicht mehr bei der Autopsie. Ich fand Mundepithelium im Schleime des Kehlkopfs und des obern Theils der Trachea bei einem Kaninchen, bei dem der Oesophagus durchschnitten war und sich nie verstopft hatte. Auch die 6 ausführlich mitgetheilten Versuche von T. sind, wie ich später zeigen werde, von dem Verdachte nicht frei, dass in ihnen etwas Mundflüssigkeit in die Trachea eingedrungen war, so dass bei denselben weder die Ausführung des Versuches die geforderten Bedingungen, noch diese Bedingungen, wie man sehen wird, dem gewünschten Erfolge entsprechen. Meine Bedenken gegen diese Methode bekräftigt z. B. folgende Erfahrung.

Einem ältern Kaninchen der linke Vagus resecirt, der querdurchschnittene Oesophagus hervorgezogen und darauf der rechte Vagus durchschnitten. Das Thier wird ohne Nahrung auf ein weites Gitter gesetzt, damit die Fäces durchfallen. Bald und häufig fliesst schaumiger Schleim aus dem Oesophagus. Man hört von Zeit zu Zeit ein Geräusch bei der Inspiration.

Nach 24 Stunden ist die Athmung sehr beschwerlich geworden. Das Kaninchen öffnet weit den Mund bei der Inspiration. Die Respiration, welche anfangs 60 war, ist nun auf 28 bis 30 in der Minute gesunken, sie ist costoabdominal.

Nach 36 Stunden fliesst zwar immer noch hie und da Schleim aus dem Oesophagus, aber beim Sondiren desselben finde ich nahe dem

Pharynx 4 kleine Haarballen über einander, sie werden einzeln herausgezogen, und es folgt ihrer Extraktion keine Flüssigkeit, sie haben also deren Abfluss nicht gehemmt. Ausserdem einzelne Haare im Schleime auf der Wunde. Sie werden abgewischt und nach einer Stunde waren neue herausgekommen. Tod nach 40 Stunden. Sektion nach 20 Minuten.

Der grösste Theil der Lungen derb, dunkelroth, luftleer. Nur die Ränder der obern Lappen und die mittlere Partie der untern lufthaltig, mit dicht gedrängten normalen Luftbläschen; aber auch die Farbe dieser Theile ist röther als gewöhnlich. In den rothen luftleeren Partieen einzelne grauweisse, mehr hervorragende Stellen eingestreut. Ein grosser Theil der Lungen aufblasbar. (Nur die linke Seite wird aufgeblasen.) Der mittlere Lappen der rechten Seite ohne ein einziges sichtbares Luftbläschen. In den grössern Bronchien Flüssigkeit, in der bukales Epithelium und einzelne Haare. An den meisten Stellen eine körnige Schnittfläche mit graulichen Körnchen. Hie und da einzelne Stellen, aus denen mehr Blut fliesst mit glatter Schnittfläche.

Emphysem nur an einem kleinen Theil der vordern Partie des Herzlappens. Trachealschleimhaut injicirt.

Nachdem Herr T. auch hier noch dreier Versuche erwähnt, wo die Durchschneidung des Oesophagus die Lungenveränderung verhindert haben soll, rechnet er alle bisher von ihm angestellten Experimente zusammen, in denen, trotz der mindestens 22 Stunden dauernden Lähmung der zu den Lungen gehenden Vagusfäden, ohne Ausnahme keine Lungenveränderung eintrat, wenn der Eintritt der Mundflüssigkeit abgehalten war. Es sind dies:

a) die Versuche mit Durchschneidung der Vagi und Isolirung des Digestions- vom Respirationsapparat 8
b) die Versuche mit einer an der Mündung verengerten Röhre in der Trachea 3
c) die Vers. mit Durchschneidung des Oesophagus am Halse 9

„So liegen gegenwärtig,“ sagt Herr T., „im Ganzen zwanzig Versuche vor, die übereinstimmend zu dem Schlusse führen, dass die Lähmung der zu den Lungen gehenden Vagusbündel überhaupt nicht im Stande sei, eine Lungenaffektion herbeizuführen.“

Allerdings eine bedeutende Anzahl, aber wenn nicht zwanzig Versuche, wenn nur ein einziger unzweifelhafter und untadelhafter Versuch vorläge, der meiner Ansicht so direkt widerspräche, so hätte ich sie nicht so unbedingt aussprechen

dürfen. Aber Herr T. fordert mich auf, den Widerspruch zwischen seinen und meinen Beobachtungen zu lösen. Ich will dies in Folgendem versuchen.

Herr T. setzt voraus, dass bei allen Kaninchen, denen die Vagi durchschnitten sind, sich schon nach 20 Stunden die bekannten Strukturveränderungen in den Lungen zeigen, und gründet diesen Ausspruch, wie Seite 93 der Beiträge zu lesen ist, auf mehr als 30 Versuche, in denen nach 20 Stunden immer wenigstens ein Drittheil des Lungenparenchyms in den abnormen Zustand übergegangen war. Mir scheint diese Voraussetzung durchaus noch nicht vollständig gerechtfertigt, denn es ist unwahrscheinlich, dass in den Eällen, wo die Thiere gegen 50 oder gar 70 Stunden leben, schon nach 20 Stunden ein Drittheil der Lunge so intensive Veränderungen erfahren hätte; auch sah ich bei einem Kaninchen 18 Stunden nach einfacher Durchschneidung der Vagi die Lungen zwar voluminöser als normal und mit etwas Flüssigkeit erfüllt, aber nur zwei kreuzergrosse Punkte waren stark geröthet, jedoch mit deutlich sichtbaren, nur durch breitere Zwischenräume getrennten Luftbläschen an den untern Lappen; der linke obere Lappen mit wenigen grieskerngrossen rosenrothen Punkten. Es ist nicht wahrscheinlich, dass hier die Alteration schon ein Drittheil des Parenchyms ergriffen haben würde, wenn das Thier 2 Stunden länger gelebt hätte. Gern jedoch abstrahire ich von diesen exceptionellen Beobachtungen und gebe Herrn T. seinen Satz für die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle zu. Lässt sich aber, wie Herr T. thut, daraus folgern, dass, wenn bei den mit dem Schutzapparat operirten Kaninchen nach mehr als 20 Stunden keine Lungenveränderung eingetreten ist, dieselbe überhaupt nicht eingetreten wäre. Die Lungen der Kaninchen, denen man einfach die Vagi durchschnitten hat, sind einer doppelten Reihe von schädlichen Einflüssen ausgesetzt, von denen jede nach der gewöhnlichen Ansicht eine Strukturveränderung derselben hervorbringt, dem Eindringen von Mundflüssigkeit in die Luftwege, welches erwiesenermassen Entzündung hervorruft, sodann der Nervenlähmung, deren Einfluss auf die Vegetation der Lungen erst untersucht werden soll. Wenn es nun erwiesen ist, dass diese beiden Einflüsse, wenn sie zusammen wirken, nach 20 Stunden eine, wenn auch umfangreiche Strukturveränderung zur Folge haben, dass aber, wenn man den einen dieser Einflüsse

abhält, die Lunge von 20 Stunden nach der Operation getödteten Thieren noch keine krankhaften Veränderungen zeigt, so ist es durchaus unlogisch zu schliessen, dass der zweite hier allein noch wirksame Einfluss überhaupt nicht im Stande sei, eine Veränderung hervorzurufen, wenn er für sich noch längere Zeit gewirkt hätte. Es ist dieser Schluss um so weniger gerechtfertigt, als Herr T. selbst bewiesen hat, dass die erste hier beseitigte Schädlichkeit unter d e n Umständen, wie sie in den ersten Versuchen einwirkte, für sich allein schon im Stande war, jene Gewebeveränderung von einem Drittheil des Umfangs zu erzeugen. Ueber die Zeit, in der die Nervenlähmung für sich allein hätte wirken können, finden wir demnach in jenen Seite 93 der T.'schen Beiträge erwähnten Versuchen auch nicht den geringsten Aufschluss. Wenn beide Umstände vereinigt, erst nach 20 Stunden wirken, so hätte man die Wirksamkeit des einen, nach Elimination des andern, wenigstens die doppelte Zeit abwarten sollen.

Zum Beweise mag hier der vorhin schon erwähnte Versuch an 4 erwachsenen Kaninchen dienen. Zuerst wurden drei derselben operirt, zwei mit einer weiten Federröhre in das untere Segment der Trachea, eines mit dem T.'schen Schutzapparat nach Resektion beider Vagi. Das eine mit der Federröhre wurde nach 26 Stunden getödtet, die Lungen fielen gehörig zusammen, waren ziegelfarben, also etwas röther als normal und an dem untern linken Lappen etwa 9 runde dunklere Punkte von Hanfkorngrösse und etwas kleiner, in denen sich, wie sonst überall, Luftbläschen in gehöriger Anzahl befanden. Diese geringfügigen Veränderungen waren auch noch kenntlich, als die Lungen nach dem Aufblasen wieder zusammengefallen waren. Hingegen war ein schmaler bläulicher Streif von wenigen Linien, der vorher an der hintern Kante des rechten untern Lappens gesehen wurde, nun ganz und gar verschwunden. Beim Einschneiden kein Schaum, wenig Blut, hingegen liess sich durch Druck eine äusserst geringe Menge von Schleim in den Bronchus befördern. Die zwei andern lebten zu meinem Erstaunen das mit dem T.'schen Schutzröhrchen 43½, das mit der Federröhre 45 Stunden.

Das nach 43½ Stunden Gestorbene zeigte keine Verstopfung der Röhre. Die Lungen fallen wenig zusammen, sie sind im Ganzen dunkelroth mit einzelnen dichten dunkelrothen Punkten und Streifen zwischen kleinen Stellen normalen Parenchyms. An vielen Stellen sind keine Luftbläschen sichtbar. Als ich nun die grossen Gefässe mit dem Herzen abschneide und viel Blut ausfliesst, wird die Lunge heller und bekommt an mehreren Stellen fast normale Färbung, mit vielen kleinen hellkirschrothen Punkten besäet. Hellkirschroth ist noch

die äusserste Spitze und der obere Rand des linken obern Lappens, der ganze vordere Rand des rechten untern und eine ziemlich grosse halbmondförmige Stelle am untern Rand des rechten obern Lappens. Die Luftbläschen sind in diesen kirschrothen Theilen in hohem Grade vermindert, hie und da sieht man sie nur in der Tiefe. Auch auf der innern Fläche des unteren Lappens der rechten Lunge ein solcher runder, kleinerer, kirschrother Fleck. Die andern Ränder waren entweder stark emphysematös, wie auch fast der ganze Zwickellappen, oder (und dies in sehr grosser Ausdehnung) braunroth mit einem Stich ins Bläuliche, derb anzufühlen, ohne alle sichtbaren Luftbläschen, und etwas unter dem Niveau der emphysematösen Stellen. Die luftleeren Stellen nicht aufzublasen. Viel Schaum und Blut beim Einschnitt.

Das nach 45 Stunden gestorbene zeigte dieselben Veränderungen, dasselbe Verhältniss der lufthaltigen zu den luftleeren Stellen mit etwas verschiedener Vertheilung der letzteren; den 3ten Tag wurde das 4te ebenso grosse und ganz gleiche Kaninchen nach T.'s Angaben operirt und nach 23 Stunden getödtet. Die Lungen sind gesund, bis auf etwa 5 runde, kirschrothe, aber lufthaltige Stellen, von denen eine fast erbsengross, die andern von Nadelkopfgrösse waren; die äussere Fläche des linken untern Lappens ziegelfarben, hie und da kleine Hügelchen emphysematöser Bläschen.

Welche Vorstellung würde ich von dem Einflusse der Vaguslähmung auf die Lungen bekommen haben, wenn ich etwa nur diese nach 23 und 26 Stunden getödteten Thiere untersucht hätte.

Aber es ist überhaupt nicht zulässig, irgend einen Zeitpunkt zu bestimmen, nach welchen bei Thieren, selbst gleichen Alters und gleicher Grösse, die durch die Sektion der Vagi hervorgebrachte Lungenveränderung eingetreten sein müsse, und die zu dieser Untersuchung bestimmten Thiere vor dem von selbst erfolgenden Tode, mag dieser auch noch so spät eintreten, auf irgend eine Art zu tödten. Man hat sich gewöhnt, die Veränderung der Augen bei Kaninchen und Hunden nach Durchschneidung des Trigeminus als den Typus der neuroparalytischen Hyperämien anzusehen. Diese nun pflegt mit einer gewissen Regelmässigkeit nach einer ziemlich bestimmten Zeit hervorzutreten; ebenso ist der Eintritt der Veränderungen der Magenschleimhaut nach Durchschneidung des Sehhügels und des Hirnschenkels bei Kaninchen an eine gewisse Dauer gebunden, so dass man die Zeit ihres Eintritts mit einer gewissen Bestimmtheit vorhersagen kann. Anders verhält sich schon die Sache mit den Veränderungen im Auge nach Sektion des Trigeminus bei Fröschen; hier scheint schon in Bezug

auf die Zeit, nach der sie erscheinen, die grösste individuelle Verschiedenheit zu herrschen; ich sah hier Schwankungen von 4 bis zu 9 Tagen, über deren Ursachen ich mir durchaus keine Rechenschaft geben konnte. Ebenso scheint bei Kaninchen die Individualität in Bezug auf die Erscheinungszeit und die Intensität der Vegetationsstörungen des untern Theiles des Darmkanals nach Nervendurchschneidungen eine grosse Rolle zu spielen, und ebenso scheint es mit dem Vagus in Bezug auf die Lungenveränderung. Wir haben hierbei nun jedenfalls Folgendes zu bedenken: In Bezug auf die Entstehung der Hyperämie stellen wir uns vor, dass im Vagus Nerven enthalten seien, die, wie dies Henle so schön auseinandergesetzt hat, den Tonus der Lungengefässe vermitteln. Dieser Tonus steht nun, wie derjenige aller schlauchförmigen Muskeln, unter dem Einfluss der letzten Verzweigungen des Nerven in den Gefässen selbst, und er kann nicht, wie die reflektorischen und willkürlichen Bewegungen durch die Trennung des Nerven vom Gehirn unmittelbar beeinträchtigt werden, sondern nur mittelbar, indem diese Trennung allmälig auf die Nervenenden zurückwirkt. Wie der Darm und andere organische Schläuche, deren Bewegung keine reflektirte (oder willkürliche) ist, sehr lange nach Abtrennung und Zerstörung ihrer Nervencentra Tonus und Bewegung behalten, bis die in ihnen selbst gelegenen Nervennetze erschlafft sind, so findet sich dasselbe, wie ich der jetzt allgemein verbreiteten Meinung gegenüber behaupten muss, auch bei den mit animalischen Muskeln versehenen, aber in denselben Verhältnissen sich befindenden Lymphherzen wieder, auch sie können Wochen, ja selbst Monate nach Abtrennung und völliger Zerstörung ihrer Centraltheile Tonus und Bewegung behalten. Der Verlust des Tonus der kleinen Gefässe beginnt also, nicht mit, sondern einige Zeit nach der Durchschneidung des Nervenstammes, aber erst, wenn dieser Verlust eine gewisse Höhe erreicht hat, wird er uns durch in die Augen fallende Vegetationsveränderungen sichtbar. Er beginnt erst, wenn die Lähmung des Nerven ihren Einfluss bis auf die letzten Verzweigungen erstrekt.

Folge der vollständigen Lähmung des Vagus ist aber, nach dem übereinstimmenden Ausspruch aller Experimentatoren, der Tod. Er erfolgt nur dann nicht, wenn die Lähmung im Nerven so langsam fortschreitet, dass die Regeneration unterdessen Zeit gefunden hat, den Einfluss der Verletzung wieder aufzu-

heben und den trägen Gang der Lähmung zu hemmen. Nach meiner Ansicht tritt er ein, sowie die Lähmung die Verzweigungen im Innern des Herzens ergriffen; doch thut die speciellere Vorstellung über diesen Punkt hier nichts zur Sache. Gewiss ist, dass, wenn die vollständige Lähmung den Tod herbeiführt, wir die Effekte der vollständigen Lähmung nicht zu sehen erwarten dürfen, ehe der Tod beim sich selbst überlassenen Thiere nach der Durchschneidung eingetreten, und dass ferner sehr wahrscheinlich, die so sehr verschiedene Zeitdauer, welche die Thiere die Operation überleben, uns einen Massstab für die individuell so verschiedene Schnelligkeit abgibt, mit welcher die Lähmung gegen die Nervenenden des Vagus sich fortpflanzt. Ich sage sehr wahrscheinlich; denn der Tod könnte auch erst eine mittelbare Folge der vollständigen Lähmung sein, und das vermittelnde Glied des Processes auch für sich selbst eine individuell verschiedene Zeit der Duldung in Anspruch nehmen. Wenn aber der spontane Tod nach der Operation auch nur ungefähr dem Eintritt der vollständigen Nervenlähmung entspricht, und der Beginn der Vegetationsveränderung, wie oben gezeigt worden, nur ein Effekt der fast vollständigen Lähmung ist, so folgt hieraus, dass wir nicht verlangen dürfen, diese Veränderungen zu sehen, wenn wir die Thiere vorher auf irgend eine gewaltsame Weise getödtet haben, mag auch noch so lange Zeit nach der Operation verstrichen sein. Wenn das Kaninchen von Brunn, welches die Sektion der Vagi 70 Stunden überlebte, nach 60 Stunden getödtet worden wäre, und man hätte die Lungenveränderung vermisst, so würde dies ebenso wenig gegen die neuroparalytische Hyperämie gezeugt haben, wie der fast vollständige Mangel derselben bei den zwei gewaltsam getödteten Kaninchen in meinem oben angeführten 4fachen Versuche. Man sieht also, dass alle diejenigen Versuche von T., in denen er die Thiere auf künstliche Weise, entweder durch Strychnin oder durch Anstechen der Brusthöhlen, getödtet hat, auch selbst dann aller und jeder Beweiskraft ermangeln würden, wenn er hier die Lungen auch wirklich vollständig gesund und ohne Spur partieller Hyperämie getroffen hätte. An diese würden die Versuche sich anschliessen, wenn sich solche hier finden sollten, wo die Thiere in Folge der Verstopfung der Athemröhre durch Schleimpfröpfe sterben.

Aber Herr T. hat auch einige Versuche mitgetheilt, in

denen die Thiere von der Operation bis zum Tode sich selbst überlassen waren. Wären in diesen die Lungen wirklich völlig gesund und böten sie keine der Veränderungen dar, die ich in meiner Abhandlung als Folge der Vaguslähmung beschrieben, so muss ich ihm in der That zugeben, dass ihnen gegenüber die von mir vertheidigte Ansicht nicht haltbar ist. Ich werde zuerst diese und dann die mit gewaltsamer Tödtung einzeln zu prüfen versuchen.

T.'s Versuche mit dem Schutzapparat.

1) Exp. II. Beiträge S. 84. Ein grosses Kaninchen stirbt nach fast 24 Stunden. Die Lungen sind aufblasbar. Vor dem Aufblasen aber sind sie bis auf die emphysematösen Partieen gleichmässig hellroth ziegelfarbig (!), und besonders an den untern Lappen mit kaum stecknadelkopfgrossen schwarzen Punkten an der Oberfläche und im Innern. Die grössere Hälfte des linken obern Lappens stark emphysematös. (In demselben ein gelbes, hirsekorngrosses resistentes Körperchen, und ein eben solches erbsengrosses, mit glatter Schnittfläche im obern Rande des linken untern Lappens, ein eben solches im obern Lappen der rechten Lunge.). Letzterer nach vorn ebenfalls emphysematös. In der hintern Hälfte des linken obern Lappens eine dunkelrothe, derbe und luftleere Partie von unregelmässigem Umfange, dieselbe lässt sich aufblasen, bekommt aber beim Zusammenfallen wieder eine weniger intensive, rothe Färbung.

NB. Die eingeklammerten Veränderungen halte ich, wie auch schon aus meiner Abhandlung hervorgeht, nicht für Folge der Nervenlähmung.

2) Exp. IV. Beiträge p. 86. Ein erwachsenes Kaninchen lebte 36 Stunden. Die Trachea im Röhrchen durch Blutcoagulum verengert. Am hintern Rande des rechten untern Lungenlappens ein schmaler, etwa 1 Linie breiter, vertiefter, bläulichrother Streifen, derselbe verschwand beim Aufblasen und erschien wieder beim Zusammensinken der Lunge, obgleich weniger intensiv. Viel Emphysem an verschiedenen Theilen der Lunge, besonders an den Rändern und am ganzen Zwickellappen.

NB. Herr T. vermuthet, die blaurothe Stelle sei vielleicht durch Druck von ausgedehntem Oesophagus entstanden. Auffallend wäre dann, dass sie sich gerade auf der rechten Seite findet, während der Oesophagus links in der Brusthöhle liegt. Ebenso würde eine solche Veränderung durch Druck beim Aufblasen spurlos verschwunden und nicht beim Zusammenfallen zurückgekehrt sein. Uebrigens hat Herr T. sehr oft, sowie auch ich, den Oesophagus sehr weit ausgedehnt gefunden, ohne dass eine solche Wirkung auf die Lungen entstanden wäre.

3) Exp. VI. p. 88. Grosses trächtiges Kaninchen, lebt 26½ Stunden. Eine Gummiflasche als Schutzapparat. Die linke Lunge röther als die rechte (das Thier hatte nach dem Tode 4 Stunden 20 Minuten auf der linken Seite gelegen). An der Oberfläche der Lungen zahlreiche Gruppen stark ausgedehnter Lungenbläschen, mehrere scharlachrothe, runde, durchs Aufblasen nicht verschwindende Flecke an den untern Lappen. Vier bis 5 dieser Flecken von Hanfkorngrösse, einer von Erbsengrösse.

T.'s Versuche mit der obturirten Schutzröhre.

4) Exp. XVII. p. 110. Ein grosses Kaninchen lebte 16 Stunden, (!) 8 Stunden nach der Operation hatte es schon einen Erstickungsanfall, von dem es sich wieder erholte, aber die beschwerliche Athmung blieb zurück. Man findet die untere Hälfte der Röhre durch einen Pfropf bedeutend verengert. Die Lungen zwar von normalem Volumen, jedoch ihre ganze Oberfläche „blass ziegelfarben, die Röthe gleichförmig, nicht durch Aggregation von Punkten oder Flecken hervorgebracht.“ (Bei ausgewachsenen Kaninchen ist die Lunge unmittelbar nach Eröffnung des Thorax im gesunden Zustande sehr blass rosenroth mit einem Stich ins Grauweisse.) An verschiedenen Stellen der Oberfläche weisse, erhabene, runde Bläschenaggregate. Am hintern Rande der beiden untern Lappen ein etwa ½ Linie breiter blauer Streifen, in welchem sogar mit der Lupe nur wenig Luftbläschen sichtbar. Nach dem Aufblasen erhalten beide Lungen die gewöhnliche „gelbliche“ Färbung, und die blauen Streifen sind spurlos verschwunden. (Wie aber nach dem Zusammensinken? Von dem Zustande des Oesophagus wird gerade hier auch nichts erwähnt.) — (An der äussern Fläche des einen untern Lappens ein resistentes rundes Körperchen von Erbsengrösse, das auf dem Durchschnitt gelblich weisse Färbung zeigt.)

Dieser Versuch gehört wohl nicht zu denen, wo das Thier mindestens 20 Stunden gelebt. Es ist sehr zu vermuthen, dass die „bedeutende“ Verengerung der Röhre zum schnellen Tode beigetragen.

5) Exp. XVIII. p. 111. Grosses Kaninchen, lebte 22 Stunden. Beim Druck auf den Thorax oder auf den Unterleib quoll ein Tröpfchen schmutzig grauer zäher klebriger Flüssigkeit aus der feinen Oeffnung der Röhre. Das Lumen derselben ausserdem durch einen Pfropf aus Schleim und Haaren verengt. Die Farbe der obern ⅔ der Lunge weiss, also blasser als normal. (Es wird nicht gesagt, dass die Luftbläschen vergrössert seien.) Die untern hinteren Partieen rother als normal, scharlachroth mit vielen runden erhabenen Bläschenaggregaten. Die Röthe kehrt nach dem Aufblasen fast mit derselben Intensität zurück. Oesophagus leer.

T.'s Versuche mit Durchschneidung des Oesophagus.

6) Exp. XX. p. 113. Ein mittelgrosses Kaninchen, lebte 25 Stun-

den. Die Trachealschleimhaut blos oberhalb der Bifurkation in geringem Umfange injicirt. Wenig schaumige Flüssigkeit in den Luftwegen. Lungen voluminöser als normal, die obern Lappen und der linke untere haben eine dunklere Färbung als der rechte untere; dieselbe entsteht durch eine Menge dichtgedrängter, feiner, rother Punkte, zwischen welchen sich erweiterte Lungenbläschen finden. Lungen auch nach dem Aufblasen röther als normal.

7) Exp. XXII. p. 115. Mittelgrosses Kaninchen, lebte 33 bis 34 Stunden. Die Schleimhaut der Trachea reichlich injicirt. Anhäufung von weisser, schaumiger, klebriger Flüssigkeit in den Luftwegen. Lungen voluminöser als normal, derb anzufühlen, wie ödematös. Die Oberfläche dunkler als normal, reichlich roth punktirt. Die rothen Punkte verschwinden nicht beim Aufblasen.

Diesen Versuchen schliesse ich nun an:

8) Exp. III. p. 85, wo ein erwachsenes Kaninchen nur 22 Stunden lebte und sich nicht nur das Lumen des in der Röhre gelegenen Theils der Trachea „stark verengert", sondern auch ein langes und weiches Blutgerinnsel der Wand der Trachea anhaftend fand, das Thier also wahrscheinlich erstickt ist. In der That ist hier die Lungenveränderung vielleicht im Gegensatz zu allen vorhergehenden Fällen noch gar nicht vorhanden, indem die geringfügige Veränderung vielleicht der Erstickungsnoth zugeschrieben werden kann. Die rechte Lungenhälfte fiel weniger zusammen als normal, und es findet sich wenig Schaum in den Luftwegen. Das Blutgerinnsel, welches hier die Röhre verengerte, konnte im Augenblick des Todes dies ganze Lumen erfüllt, und sich erst bei fortgesetzter Gerinnung mehr zusammengezogen haben.

Nun kommen die Versuche mit vorsätzlicher Tödtung des Thieres durch Strychnin oder Anstechung der Brusthöhlen. Hier sollte man doch wenigstens schärfere Resultate mit vollkommener Integrität der Lungen erwarten, wiewohl auch solche, wie gezeigt worden, durchaus nichts beweisen können.

9) Exp. V. p. 86. Tödtung nach 24½ Stunden. Lungen von normalem Volum, nirgends eine dunkelrothe luftleere Stelle. Vollständige Aufblasbarkeit. Der rechte und der untere Theil des linken Lungenflügels haben eine rothere Färbung als die übrigen Theile. Sie sind nämlich blass rosenroth, während die andern Theile gelblich-weiss sind. (Letzteres ist die normale Farbe der aufgeblasenen Lungen, und hier ist vielleicht die Färbung erst nach dem Aufblasen beschrieben, da erst nach der Aufblasbarkeit von ihr die Rede ist; in T.'s übrigen Versuchen wird, der natürlichen Folge gemäss, des Aufblasens erst nach der Farbe erwähnt.)

10) Exp. XIX. p. 112. Ein grosses Kaninchen nach 47 Stunden getödtet. Lungen von normaler Farbe, aber voluminöser als normal und an vielen Stellen mit Gruppen stark erweiteter Lungenbläschen.

Versuche mit Durchschneidung des Oesophagus.

1) Exp. XXI. p. 114. Mittelgrosses Kaninchen, nach 21 Stunden getödtet. Die Schleimhaut der Trachea reichlich injicirt. Die vorderen Lungenränder an den oberen Lappen emphysematös. Die Oberfläche der Lungen hell schmutzigroth, „also etwas röther als im normalen Zustande." An den hinteren Flächen der unteren Lappen mehrere (vielleicht 6 bis 8 an jedem) grieskerngrosse, dunkelrothe Punkte, die nicht durchs Aufblasen verschwinden. Auf dem Durchschnitt der nicht aufgeblasene obere Lappen der rechten Lunge röther als normal.

12) Exp. XXIII. p. 116. Ein kleines Kaninchen, nach 22 Stunden getödtet. Trachealschleimhaut reichlich roth punktirt und stellweise injicirt. Lunge am vorderen Theil der Costalfläche des oberen rechten Lappens fein roth punktirt.

13) Exp. XXIV. p. 116. Ein grosses Kaninchen, nach 24 Stunden getödtet. Die Trachealschleimhaut injicirt, ebenso die der Bronchi an der vorderen Fläche. Oberfläche der Lunge röther als normal, am stärksten an den hintern untern Partieen der rechten Lunge. Die Röthe ist hell, der des Ziegelmehls analog, nicht durch eine Aggregation mit blossen Augen sichtbarer Punkte hervorgebracht; hier und da ragen weissliche Hügel als kleine Läppchen über die Oberfläche. Auch noch das nach dem Aufblasen zusammengefallene, blasser gewordene Lungenparenchym zeigt hell ziegelrothe Schnittflächen.

14) Exp. XXV. p. 117. Ein mittelgrosses Kaninchen, nach 24 Stunden getödtet. Trachealschleimhaut injicirt, dunkle Röthung an der Stelle der Trachea, welche der Ligatur des Oesophagus entspricht. Die Lungen sind blass rosenroth, zeigen aber hie und da runde emphysematöse Hügelchen (15—20).

Dies sind die 6 nicht speciell mitgetheilten Versuche, von welchen in der „Entgegnung" die Rede ist. Auch hier wurden die Thiere nach 24 Stunden getödtet, und auch hier sollen, wie in den eben aufgeführten Experimenten, die Lungen gesund gewesen sein.

Und auf solche Resultate gestützt, durfte Herr T. zu behaupten wagen, dass bereits 20 von ihm ausgeführte Versuche meinen Resultaten gegenüber übereinstimmend zu dem Schlusse führen, dass die Lähmung der zu den Lungen gehenden Vagusbündel nicht im Stande sei, eine Lungenveränderung herbeizuführen. Meine Versuche schienen Herrn T. oft nicht ausführlich genug mitgetheilt, als dass sie Etwas beweisen. Die seinigen sind, wie man sieht, ausführlich genug, um zu zeigen, dass sie Nichts beweisen, oder vielmehr gerade das Gegentheil von dem, was sie beweisen sollen, denn wer

erkennt in den meisten der hier mitgetheilten Resultate seiner Untersuchungen nicht genau den Zustand der Lungen, den ich als den Anfang oder als das geringste Maass der Lungenveränderung nach Durchschneidung der Vagi aufgeführt habe. Auch schon Valentin hat in seinen Jahresberichten Herrn T. auf das Schwankende und Unbestimmte seiner Resultate hingewiesen, und nichts desto weniger erlaubt er sich dieselben noch ein Jahr darauf, als gegen meine Ansicht sprechende Argumente anzuführen.

Unter den Versuchen an den nicht absichtlich getödteten Thieren befindet sich nur ein einziger (der dritte des Herrn T.), von dem man zweifeln könnte, nicht ob er Nichts, sondern ob er nicht das Gegentheil von dem beweist, was Herr T. beabsichtigt. Auffallend ist es aber, dass die sich selbst überlassenen erwachsenen Thiere alle ziemlich früh sterben und nur den Anfang der Lungenveränderung, diesen aber sehr deutlich, zeigen. In den erwachsenen 2 Kaninchen, die ich nach 23 und 26 Stunden tödtete, war die Veränderung theilweise viel geringer.

Herr T. fühlte zum Theil das Ungenügende seiner Versuche selbst. So sagt er (pag. 93 der Beitr.) von den 4—5 hanfkorn- und erbsengrossen, scharlachrothen, runden, durchs Aufblasen nicht verschwindenden Flecken, die er in seinem 6ten Versuche gefunden, dass dieselben auch bei gesunden Kaninchen gesehen würden, und das Produkt von Eingeweidewürmern zu sein scheinen, wenigstens habe er in einem Falle einen Wurm mitten in einem solchen Flecke beobachtet. Die Flecken nach Durchschneidung der Vagi auf den Lungen seien übrigens nie rund, sondern unregelmässig.

Letzteres ist eine ganz willkürliche, unwahre Behauptung, die nur durch die bei Herrn T. stets stattfindende Confundirung der Folgen der eigentlichen Vaguslähmung mit der Entzündung durch Eindringen der Mundflüssigkeiten zu entschuldigen ist. Zur Zeit der Herausgabe der sogenannten „Beiträge“ war übrigens eine solche Behauptung noch in sofern gerechtfertigt, als es sich seine Versuche damals hauptsächlich zur Aufgabe machten, zu zeigen, dass die einfache Nervenlähmung meist Veränderungen in den Lungen hervorruft, welche völlig identisch sind mit denjenigen, die der einfachen Durchschneidung der Vagi folgen. Diese Aufgabe hat Herr T., wie theilweise vorher schon Mayer, zur Genüge gelöst, die neu-

roparalytische Lungenstase aber damit nicht im geringsten widerlegt.

Würmer habe auch ich schon zu meinem Erstaunen öfters in den Lungen der Kaninchen angetroffen. Im Jahre 1846, gegen Ende des Sommers, wo mir eine grosse Anzahl von Kaninchen an einer Entzündung des Dünndarms mit Ulceration der Kapseldrüsen und der Blinddarmfollikel gestorben waren, traf ich nämlich häufig die Lungen voll von kleinen Würmchen, in denen ich bald und freudig die so lange vermisste Linguatula serrata erkannte, die Fröhlich im 24sten Bande des Naturforschers, Jahrg. 1789, aus den Lungen der Hasen beschrieben, und die seitdem nicht wieder aufgefunden worden ist. Sie ist übrigens identisch mit dem Pentastoma denticulatum Rudolphi (dessen Abbildung z. B. in der Monographie von Diesing, Annalen des Wiener Museums I. pag. 14—19). Dieses Thier habe ich noch 1847 öfters gefunden, und seitdem wird es wieder seltener, so dass die Erscheinung dieses Entozoons vielleicht an periodisch widerkehrende, äussere, schwer zu bestimmende Umstände gebunden sein mag. Andere Würmer kamen mir an den Lungen von Kaninchen nicht vor, wohl aber einmal ein Ei, wie das einer Bandwurmart.

Wären nun die runden rothen Flecken ein Produkt der Würmer (und ich muss gestehen, dass ich anfangs glaubte, sie müssten durch ihr Saugen und ihre Häckchen Sugillationen in den Lungen verursachen), so müssten sie zu der Erscheinung der letzteren in einem gewissen Verhältnisse stehen; dem war nicht so. Die Lungen waren, wie bei allen derartigen Darmentzündungen bei Menschen und Thieren, sehr oft bei den von mir geöffneten Kaninchen nicht mehr gesund. Sie zeigten an manchen Stellen eine gesättigtere rosenfarbene Färbung bis zum Kirschrothen. An denselben zwar Luftblasen, aber mehr Blut und viel Flüssigkeit beim Einschnitt; diese Stellen waren aber durchaus nicht grösser bei den Thieren, in deren Lungen sich viele Thiere befanden; die Würmer waren an den durchaus gesunden, nicht afficirten Stellen verhältnissmässig in ebenso grosser, ja grösserer Anzahl, als an den gerötheten. In einem oder zwei Fällen waren rundliche, rosafarbene Fleckchen vorhanden, aber in ihrer Nähe durchaus keine Linguatulen, die sich hingegen an einem entfernten Theil der Lunge festgesetzt hatten. Im Jahr 1847 fand ich mehrmals die Lunge voll von vielen Linguatulen ohne alle

rothe Flecken. Es scheint mir, dass diese Thierchen gar nicht vom Blute, sondern von dem Saft leben, der das Parenchym der Lungen durchtränkt, in derselben Weise, wie etwa die Pediculus pubis vom Hautsaft. Auch zwischen den Häuten (nicht im Lumen) des Magens und des Blinddarms habe ich Linguatulen gesehen.

Die sonderbare Behauptung, rothe Flecken an den Lungen würden auch im gesunden Zustande beobachtet, kann wohl nur so gemeint sein, dass man sie auch bei Kaninchen findet, in deren Lungen man vorher keinen krankhaften Zustand vermuthete, denn es leuchtet ein, dass sie ebenso wenig mit dem normalen Zustande der betreffenden Lungenpartie verträglich sind, wie die Tuberkeln, die man manchmal unvermutheter Weise in den Leichen an andern Krankheiten gestorbener Menschen antrifft. Dass die Zustände, welche die Nervenlähmung setzt, auch manchmal auf andere Weise als gerade durch absichtliche Durchschneidung im Thiere entstehen können, ist ein Umstand, der, weit entfernt, die Bedeutung der regelmässigen Erscheinung derselben in Folge des Experimentes zu schwächen, gerade die praktische Bedeutung des Versuchs und seines Erfolges noch erhöht. Uebrigens habe ich solche Flecken bei wirklich gesunden Kaninchen nie, bei sonst erkrankten nur selten gefunden.

Ich habe früher darauf aufmerksam gemacht, dass auch in den Versuchen des Herrn T. mit Durchschneidung des Oesophagus wahrscheinlich dennoch etwas Mundflüssigkeit in die Trachea gelangt war, dass er also nicht einmal den nächsten Zweck des operativen Verfahrens erlangt hatte. Dies will ich nun näher begründen. In allen meinen Versuchen mit Durchschneidung der Vagi, bei denen der Eintritt der Mundflüssigkeit in die Luftwege verhindert war, zeigte sich die Schleimhaut der Trachea höchstens leicht geröthet, schwach rosenfarben, nie aber injicirt, oder mit ungleichförmiger, punktirter Röthe. Injektion der Trachealschleimhaut sah ich hingegen in allen Fällen, wo die Mundflüssigkeit Zutritt zu den Luftwegen hatte, selbst dann, wenn die Lungennerven nicht gelähmt waren. Auch in den Versuchen des Herrn T. mit dem Schutzapparat findet man nirgends der Injektion der Trachealschleimhaut erwähnt, es wird höchstens gesagt, dass sie, wie das auch in meinen Versuchen der Fall war, in der Nähe der Schnittöffnung, wo der Schutzapparat sie berührte, bräunlich

und vertrocknet war. Woher kommt es nun, dass in allen Versuchen des Herrn T. mit Durchschneidung des Oesophagus, wo doch der operative Eingriff die Trachea gar nicht berührte, während sie in den früheren Versuchen durchschnitten wurde, gerade Injektion der Trachealschleimhaut oder punktirte Röthe derselben als beständiges Resultat der Untersuchung angegeben wird. Ich habe oben zur besseren Uebersicht dieses Verhaltens in den betreffenden Versuchen die Beschreibung der Trachea mit gesperrter Schrift drucken lassen.

Der hier ausgesprochene Verdacht gegen diese Versuche gewinnt an Wahrscheinlichkeit 1) durch meine eigenen bereits mitgetheilten Erfahrungen; 2) durch 4 Versuche, welche Herr T. mit Durchschneidung des Oesophagus gemacht, und die er in seinen Beiträgen Seite 125 bis 130 mittheilt, die er aber, ich weiss nicht wesshalb, nicht den 20 Versuchen beizählt, die gegen meine Ansicht sprechen, während doch auch hier im Ganzen die Lungenveränderung nicht in geringerem Maasse aufgetreten ist, als in den übrigen Versuchen des Herrn T.

In diesen letzten 4 Versuchen wurde freilich das abgeschnittene Ende des Oesophagus zur Gewinnung der Flüssigkeit in eine Gummiflasche eingebunden, und Herr T. könnte nun darum diesen Versuchen eine exceptionelle Stellung gegen die übrigen einräumen wollen, weil die Gummiflasche, wenn sie einmal voll geworden, den freien Abfluss der Flüssigkeit aus dem Schlunde hindert, und so ihr Eindringen in die Luftwege begünstigt. Dies Bedenken ist allerdings richtig, es lässt sich aber aus T.'s Angaben beweisen, dass es wenigstens auf 3 seiner 4 Versuche durchaus nicht passte, dass vielmehr die Gummiflasche gar nicht völlig angefülllt worden ist. Seite 125 gibt er nämlich an, dass die Gummiflasche mehr als einen starken Esslöffel Flüssigkeit fassen konnte. In dem ersten der darauf folgenden Versuche (Exp. XXVIII) sagt er nun, dass die Gummiflasche bei der Abnahme nur ungefähr einen Esslöffel voll enthalten habe. Im zweiten Versuch (Exp. XXIX. pag. 126) ist über die Quantität nichts gesagt, im dritten (Exp. XXXI. pag. 128) enthielt sie fast einen Esslöffel, im vierten (Exp. XXXII. pag. 129) enthielt sie $\frac{3}{4}$ Esslöffel Flüssigkeit. Die Flasche konnte also nicht den Abfluss gehemmt haben, und dennoch war überall die Trachea injicirt, und Herr T. gesteht im dritten dieser Versuche selbst zu, Mundflüssigkeit in den Lungen gefunden zu haben. Im zweiten

dieser Versuche findet sich in der Trachea ein grüner breiiger Flocken, vermuthlich von Speiseresten, denn auch die aus dem Schlunde genommene Flüssigkeit zeigte einen dicken grünen Satz. Uebrigens ist, wie schon oben bemerkt, gerade in der Erzählung dieses zweiten Versuchs am wenigsten Bürgschaft für den freien Abfluss der Mundflüssigkeit.

Als einen Beweis gegen die Richtigkeit der T.'schen Theorie hatte ich ferner in meiner Abhandlung den Umstand angeführt, dass bei Hunden nach Durchschneidung der Vagi auch eine Lungenveränderung auftrete, obschon hier beim Schlucken die Stimmritze dennoch geschlossen wird, wenn man auch die Recurrentes oder die Vagi zerstört hat. Die Lungenveränderung kann also hier durchaus nicht vom Eintritt der Mundflüssigkeit in die schliessungsunfähig gewordene Stimmritze herrühren. Herr T., der anfangs in seiner Abhandlung jede Bewegung der Stimmritze nach Durchschneidung der untern Kehlkopfnerven oder der Vagi am Halse geläugnet hatte, gibt nun in seiner „Entgegnung" zu, gesehen zu haben, dass sich beim Schlucken nach Durchschneidung der Vagi die Schenkel der Stimmritze bis zur Berührung nähern, dass aber durchaus nicht mehr ein wasserdichter Verschluss des Kehlkopfes zu Stande kommen, so dass trotz der gegenseitigen Berührung der Stimmbänder nach Lähmung der untern Kehlkopfnerven dennoch Flüssigkeit vom Rachen her in die Trachea eindringen könne. Er gründet dies auf folgenden Versuch: Einem in geeigneter Rückenlage befestigten Hunde wird Opium bis zur Betäubung in die Vene gespritzt und darauf die Stimmbänder von unten her zur Anschauung gebracht. So oft nun Wasser oder Tinte in den Mund eingespritzt wurde, erfolgten (aber nicht sofort auf die Einspritzung) Schluckbewegungen, bei welchen die Stimmritze geschlossen wurde und keine Flüssigkeit in die Luftröhre gelangte. Hierauf Durchschneidung der Vagi. Auch jetzt noch bei den Schluckbewegungen scheinbare Schliessung der Stimmritze, d. h. Näherung ihrer Schenkel bis zur Berührung; hingegen drang bei jeder Schluckbewegung ein Strom von Tinte in das obere Trachealsegment.

Ich habe diesen Versuch wiederholt und bestätigt gefunden, untersuchen wir aber, inwiefern er geeignet ist, meine frühere Ansicht zu widerlegen, oder überhaupt zu irgend einem Schlusse zu führen.

Ich habe einen anderen Versuch angestellt, in welchem

ganz ebenso verfahren wurde, nur begnügte ich mich damit, statt der Vagi die Recurrentes zu durchschneiden; auch hier war der Erfolg bei Hunden und Katzen, wie sich auch nicht anders erwarten liess, ganz der oben angegebene. Es ist aber klar, dass der Erfolg dieses zweiten Versuchs der Bedeutung des ersten ziemlichen Eintrag thut. Es geht aus ihm hervor, dass, wenn man einem auf dem Rücken liegenden Hunde nach Lähmung der Recurrentes Flüssigkeit in den Mund einspritzt, ein Theil davon in den Kehlkopf dringt; nicht weniger gewiss ist es aber, dass Hunde in ihrer gewöhnlichen Stellung Monate lang leben, essen und trinken, wenn man ihnen die Recurrentes durchschnitten hat, ohne dass auch nur eine Spur der im Munde enthaltenen Flüssigkeit in die Luftwege kommt. Nach der Veröffentlichung meiner Abhandlung habe ich abermals Gelegenheit gehabt, einen Hund mit durchschnittenen Recurrentes mehrere Wochen lang zu beobachten, derselbe bekam sogar mehrmals Brechmittel, aber nie bemerkte ich, dass er sich wie beim Eindringen fremder Körper in die Kehle geberdete, und nach dem Tode waren die Lungen vollkommen gesund. Es muss also einen Zustand des Kehlkopfes nach Lähmung seiner Nerven geben, in dem er beim gewöhnlichen Schlingen sich genügend schliesst, ohne dem Einspritzen in den Mund bei ungewöhnlicher Lage auf dieselbe Weise widerstehen zu können. Dieses Verhalten, das ich sogleich zu erklären suchen werde, tritt nach Durchschneidung der Recurrentes ein, und da, was Herr T. selbst in seiner Abhandlung pag. 106 besonders urgirt, wir durchaus nicht berechtigt sind, irgend ein verschiedenes Verhalten des Kehlkopfs nach Durchschneidung der Recurrentes oder Durchschneidung der Vagi am Halse anzunehmen, so müssen wir auch ein ähnliches Verhältniss in dem von T. beobachteten Erfolge vermuthen.

Als ich den Versuch von T. mit Einspritzung einer gefärbten Flüssigkeit wiederholte, fand ich, dass Letztere während des Hebens des Kehlkopfs im Augenblick des Schluckens aus der Glottis hervordrang. Als ich nun bei einem anderen Thiere von grösserer Statur mir die Annäherung der Stimmbänder nach Durchschneidung der Vagi beim Schlucken rein zur Anschauung bringen wollte, und desshalb nur wenige Tropfen einer bitteren Flüssigkeit in den Mund einfliessen liess, bemerkte ich, dass die Stimmbänder in dem Maasse sich immer mehr näherten, als der Kehlkopf beim Schlucken sich hob,

und dass sie sich berührten, als die Hebung des Kehlkopfs ihr Ende erreicht hatte. Die Ursache der Schliessung der Stimmbänder schloss ich aus dieser Beobachtung, muss also zur Hebung des Kehlkopfs in einer gewissen Beziehung stehen, in der Hebung des Kehlkopfs oder des Schlundkopfs liegt das mechanische Moment der Annäherung der Stimmbänder. Ich suchte durch mechanischen Zug nach unten die Hebung zu verhindern, und die Stimmbänder näherten sich nicht. Es ist dies ein Versuch, der freilich mehrfacher Deutung fähig ist.

Ist aber die Schliessung Funktion der Hebung (und sie ist jedenfalls mit ihr gleichzeitig), so muss, wenn in einem Versuche Flüssigkeit in den hintern Theil des Schlundes gerade über den Kehlkopf vordringt, ehe Letzterer im Stande war, sich zu heben, während der Hebung und bis zur vollendeten Schliessung Flüssigkeit in den Kehlkopf eindringen. Flüssigkeit dringt aber vor der Hebung des Kehlkopfs so weit nach hinten, wenn sie, besonders einem auf dem Rücken liegenden Thiere, in den Mund eingespritzt wird. Die auf gewöhnliche Weise zu verschluckende Flüssigkeit kommt aber erst in die Gegend des Kehlkopfs, nachdem sie die Wurzel der Zunge gereizt, diese sich gehoben, und so schon Hebung des Schlundes und des Kehlkopfs und somit Schliessung desselben bewirkt hat, wie doch die Hebung des Schlundes der Aufnahme der zu verschluckenden Materien in denselben immer vorhergeht. Ist der Kehlkopf völlig gehoben und geschlossen, so tritt auch in jenem Versuche des Einspritzens nichts mehr durch ihn hindurch, wohl aber während des Hebens.

Warum aber, fragt man mit Recht, tritt trotz des Einspritzens auch in jeder Lage nichts durch die Stimmbänder, wenn die Recurrentes noch thätig sind, da ihre Anwesenheit doch durchaus nichts an den erwähnten Verhältnissen ändert. Hierauf antwortet die bekannte Erfahrung, dass, wenn man bei unverletzten Kehlkopfnerven den Raum über den Stimmbändern auf irgend eine Weise berührt, sogleich und unabhängig von jeder Schluckbewegung Schliessung des Glottis eintritt. Die Reizung der sensiblen Nervi laryngei superior. wird hier selbst nach Abtrennung vom Schlunde auf die Recurrentes übertragen. Im eben betrachteten Falle ist es die Flüssigkeit am obern Kehlkopfraume, die eine plötzliche Anregung der Recurrentes vermittelst der Laryngei hervorruft, und dies bei weitem

schneller, als die Hebung beim Schlucken den Kehlkopf schliessen konnte. Es lässt sich beweisen, dass die Erregung der Laryngei nur durch die Recurrentes wirkt, denn jene Wirkung bleibt aus, wenn diese zerstört sind; dass aber auch der ganze Vorgang wirklich auf dem bezeichneten Wege zu Stande kommt, und dass die fortbestehende Thätigkeit der Recurrentes allein nicht genügt, jenes Eindringen von Flüssigkeit beim Einspritzen zu verhindern, sieht man an den Versuchen, wo nur der innere Ast der Laryngei superior. durchschnitten wurde. Hier sieht man ebenfalls die deutlichsten Spuren, dass Flüssigkeit, die man in den Mund einspritzt, theilweise in den Larynx gelangt, wenn man aber die Thiere ruhig lässt, trinken sie ungestört. Hier wird der Recurrens nicht mehr angeregt, wie er in den vorigen Versuchen zwar central angeregt wird, aber nicht mehr wirken kann. In beiden Fällen kommt ein genügender Verschluss des Kehlkopfs aber beim regelmässigen Schlucken zu Stande, und der Erfolg des uns beschäftigenden T.'schen Versuches ist, so leicht er sich auch bestätigen lässt, zu allen Folgerungen unbrauchbar, die aus demselben gezogen werden sollten.

Man könnte sich aber, was übrigens Herr T. nirgends gethan hat, auch bei Hunden auf die Lähmung des Oesophagus berufen, der seinen Inhalt nicht mehr in den Magen treibt, und der sich also allmälig bis oben so mit Mundflüssigkeit füllen könnte, dass dieselbe endlich in der Höhe des Rachens stockte, und dadurch die regelmässigen Verhältnisse des Schluckens in solche umwandelte, bei denen ein Eindringen in die Glottis erfolgen müsste. Man findet zwar nach dem Tode bei Hunden durchaus keine stärkere Anfüllung des Oesophagus, aber man könnte, freilich sehr gezwungen, einwenden, dass dieselbe vielleicht eine Zeit lang bestanden und dann durch die häufigen Brechbewegungen der operirten Hunde wieder beseitigt worden sei. Diesem Verdachte komme ich durch Versuche an Thieren zuvor, bei denen der untere Brusttheil des Oesophagus noch viel mehr als bei Hunden aus einfachen und nicht gestreiften Muskeln besteht, und wo dieser Theil auch nach Durchschneidung seiner Nerven (des Vagus) noch auf Reize (und auch anscheinend spontan) peristaltische Bewegung zeigt. Nämlich bei jungen Katzen. Macht man bei Katzen nach Sektion der Recurrentes die Tracheotomie durch Ausschneidung eines Stückes aus der vordern Wand der Trachea, ohne Ein-

führung einer Röhre, so können sie trinken, ohne dass etwas in die Luftröhre gelangt. * Die verschluckten Mundflüssigkeiten werden also, wenn sie nicht im Oesophagus stocken und denselben bis oben füllen, auch nach Durchschneidung der Vagi nicht in die Glottis gelangen können.

Acht gleiche junge Kätzchen wurden nun zum Versuch gezogen. 6 derselben wurden die Vagi am Halse durchschnitten, die Tracheotomie (ohne Röhre) gemacht, um Erstickung zu vermeiden, die Trachea aus der Wunde herausgehoben (natürlich nach Ablösung des Oesophagus) und durch ein untergeschobenes und befestigtes Fischbeinstück vor der Wunde erhalten, um den Eintritt der Wundflüssigkeit in die Trachealöffnung zu verhüten. Dem ersten Paare wird nun eine Flüssigkeit, die durch eine suspendirte, grüne, staubige Masse gefärbt ist, in den Rachen gespritzt. Die Thiere werden nach 13 und 14 Stunden untersucht. Keine Flüssigkeit im Oesophagus, an dessen Wänden längs der obern $\frac{2}{3}$ seiner Länge hängen viele grüne Partikel, nur sehr wenige im untern Drittheil hingegen war die grüne Masse nicht nur in den Magen, sondern auch in den obern Theil des Dünndarms übergetreten.

Die 2 andern bekamen neben der grünen Flüssigkeit kleine Brodkügelchen, in die zur spätern Wiederauffindung viel Kienruss eingeknetet war, mittelst einer biegsamen Sonde in den Rachen eingeschoben. Die ersten Kügelchen wurden tief in Oesophagus hinabgestossen, die andern blos bis ans Ende des Pharynx. Bei dem einen fanden sich wirklich 2 Kügelchen im Magen, bei dem andern eines im Magen, eines im Duodenum. (Wie aus der gezeichneten Länge des eingeführten Theils der Sonde erhellt, waren sie nicht in den Magen, sondern in den Brusttheil des Schlundes gestossen worden). Im Magen auch grüne Massen wie im obern Dünndarm. Die andern Kugeln fanden sich im untern Halstheil des Oesophagus wieder, bis gegen das Ende des Pharynx herauf. Dem dritten Paare keine Einspritzung. Das eine liegt nach $12\frac{1}{2}$ Stunden sterbend, da aber der Todeskampf sehr lang dauert und es dabei immer auf einer Seite liegt, so wird es um hypostatische Lungenanschoppung zu verhüten, getödtet. Die Lungenveränderung sehr ausgedehnt und an vielen Stellen bis zur Luftleere ausgebildet. Das andere lebte nach 13 Stunden noch, nach 16 fand ich es todt. Lungen ebenso verändert. Den 2 andern die Operation nach T.'s Methode mit seiner Schutzröhre. Sie starben nach 14 und $15\frac{1}{2}$ Stunden, und die Lungenveränderung ist nicht minder als bei den vorigen ausgebildet. **

---

* Man muss sie dabei ja nicht stören, und von ferne, am besten durchs Fenster, beobachten.

** Ich will nicht läugnen, dass auch Hunde, bei denen das Verhältniss der glatten zu den gestreiften Muskelfasern im untern Theil des Oesophagus so sehr wechselt,

Bei jungen Kätzchen dringt also nach Lähmung der Recurrentes bei gewöhnlichem ungestörtem Schlucken nichts in den Larynx; nach Durchschneidung der Vagi häuft sich Flüssigkeit nicht im Oesophagus, und sie zeigen dennoch die Lungenveränderung nach dieser Operation. Der oben berührte Einwurf fällt also hier bestimmt weg.

Herr T. glaubt, dass die Flüssigkeit, welche er aus dem querdurchschnittenen Oesophagus mittelst einer Gummiflasche gewinnt, und, welche in die Luftröhre eingespritzt, Lungenentzündung erzeugt, identisch mit derjenigen sei, welche sich normal im Schlunde des Kaninchens befindet. Ich hatte mich in meiner Abhandlung hiergegen ausgesprochen, weil sich diese Flüssigkeit durch das angewendete operative Verfahren verändern und sich ihr wenigstens eine eiterige Masse beimengen müsse. Dass eine solche mit Eiter vermischte Masse in die Lungen eingespritzt, Entzündung erzeugt, war eben nicht sehr auffallend; zu einem Beweise für T. kann aber diese Wahrnehmung durchaus nicht benützt werden. Herr T. vertheidigt nun in seiner „Entgegnung" die Identität der so von ihm gewonnenen Flüssigkeit mit der gewöhnlich im Schlunde befindlichen, und macht mir den Vorwurf, dass ich die Art und Weise, wie er dieselbe gewonnen, gar nicht richtig aufgefasst habe. Allerdings ist nach seinen ausführlicheren Mittheilungen sein Verfahren ein anderes, als ich es in meiner Abhandlung dargestellt habe, aber gerade jene nähere Mittheilung seines Verfahrens bestätigt mich nur noch mehr in der Ansicht, dass er durchaus nicht die ursprüngliche Schlundflüssigkeit rein in seiner Flasche aufgefangen habe. Denn während ich früher glaubte, er binde die Flasche an den durchschnittenen Oesophagus fest, ersehe ich nun, dass er den durchschnittenen Oesophagus in dem Halse der Flasche befestigt hatte. Also auch das Sekret der Schnittränder der Schleimhaut und ihrer durch die Verwundung in Entzündung versetzten nächsten Umgebung werden mit in die Flasche aufgenommen.

Herr T. behauptet freilich, ausführlich in seiner Abhandlung gezeigt zu haben, dass die aufgefangene Flüssigkeit keine derjenigen physikalischen Eigenschaften darbiete, welche eine

in vielen Fällen nach Durchschneidung der Vagi noch die Fähigkeit behalten, den Inhalt des Oesophagus weiter zu befördern, wie dies J. Reid in seinem Artikel Par vagum in Todd, Cyclopaedia of Anat. and Physiol. Part XXVIII, London 1847, behauptet, aber in meinen Versuchen sah ich dies noch nicht.

eitrige Flüssigkeit zeigt. Herr T. gibt in seiner Abhandlung nun wirklich eine ausführliche Beschreibung und mikroskopische Analyse dieser Flüssigkeit, er findet in ihr „Schleimkörperchen," Epitelium und viele Blutkörperchen. Wenn es Herr T. gelungen ist, auf mikroskopischem Wege die Schleim- von den Eiterkörperchen zu unterscheiden, so muss ich mich freilich von ihm belehren lassen, da es mir bis jetzt nicht geglückt ist, solche entscheidende Unterschiede zu finden. Herr T. würde aber mich, sowie gewiss noch viele andere unserer Fachgenossen, in hohem Grade verbinden, wenn er sich entschliessen wollte, seine Beobachtungen über den Unterschied von Schleim und Eiter recht bald, etwa in einem der nächsten Bände der „Beiträge" der Oeffentlichkeit zu übergeben.

In der von Herrn T. in seiner Flasche aufgefangenen Flüssigkeit befanden sich ausser den „Schleimkörperchen auch noch viele Blutkügelchen, sollten diese sich auch beständig in der normalen Schlundflüssigkeit gesunder Kaninchen befinden? In seinem Exp. XXXI sind in der Flasche auch noch sehr viel „Körperchen von dem Verhalten der Eiterkörperchen!" (Vergl. Beiträge pag. 129.)

Ich habe in meiner Abhandlung gesagt, dass die durch das Eindringen fremder Körper hervorgebrachte Lungenentzündung, wenn sie die Oberfläche der Lungen mitbetrifft, beständig eine entzündliche Affektion der Pleura hervorrufe, während Pleuritis als eine blosse Folge der Durchschneidung der Vagi nie vorkomme. Herr T. läugnet diesen Satz, oder wenigstens den letzten Theil desselben, indem er sich auf vier von ihm gemachte Versuche beruft, wo nach Durchschneidung der Vagi Pleuritis bei solchen Thieren aufgetreten war, bei denen man gegen das Eindringen der Mundflüssigkeit in die Luftwege auf keine Weise Vorsorge getroffen hatte. Hier war gerade, wie Herr T. auch zugesteht (neben der neuroparalytischen Hyperämie), eine Lungenentzündung vom Eintritt fremder Körper entstanden, welche die Peripherie der Lungen mitergriffen hatte. Dass hier also Pleuritis entstand, steht nicht mit meiner Behauptung in Widerspruch. Es ist unbegreiflich, wie man mir Versuche entgegenhalten kann, wo unter den von mir angegebenen Voraussetzungen gerade die von mir geforderten Erfolge aufgetreten sind.

In seinem 37sten Versuch spricht Herr T. freilich von einem pleuritischen Exsudate, welches er bei einem Hunde

nach Durchschneidung der Vagi gefunden, aber jeder Experimentator wird leicht erkennen, dass dieses Exsudat mit den Eiterhöhlen in den Lungen, deren Ausdehnung es entspricht, älteren Datums ist.

In früheren Jahren, als ich noch nicht die doppelte Natur und die genetische Verschiedenheit der Lungenveränderung nach einfacher Durchschneidung der Vagi am Halse bei Kaninchen kannte, war ich erstaunt, bei diesen Thieren öfters pleuritische Exsudate zu sehen, die ich bei Hunden nach dieser Operation immer vermisste; ich wandte mich desshalb an Herrn Magendie, und auch er versicherte mich, in seinen vielfachen Versuchen Pleuritis nach der Sektion der Vagi bei Hunden nicht beobachtet zu haben.

Sehr auffallend ist es gewiss, dass Herr T. in seiner Entgegnung gar nicht meiner entscheidenden Versuche erwähnt, in denen das zweite Ganglion des Vagus eingeschnitten und die Bewegung des Kehlkopfs erhalten worden und die Lungenveränderung eintrat. Ebenso wenig spricht er von meinen Resultaten in Bezug auf die Durchschneidung nur eines Vagus. Ich habe seit der Veröffentlichung meiner Abhandlung noch einem Hunde einen Vagus durchschnitten und bei seiner Untersuchung 7 Wochen nach der Operation fanden die Herren Friedleben und Flesch die kleinen Fasergeschwülste in beiden Lungen wieder, wie ich sie in meiner Abhandlung beschrieben. Nachträglich muss ich noch bemerken, dass der Fuchs, dessen ich in meiner Abhandlung erwähne, 5 Wochen früher geöffnet wurde, als ich die Veränderungen in den Lungen der Hunde aufgefunden.

Ich wollte hier nicht eigentlich eine Kritik des in den „Beiträgen" enthaltenen Aufsatzes von T. geben, sonst würden mir noch manche in demselben ausgesprochene Behauptungen Stoff zu reichlichen Bemerkungen liefern. So z. B. die Behauptung, dass nach Durchschneidung der Vagi keine Regurgitation von Speisen aus dem Magen in den Oesophagus stattfinde, oder die, dass die Splenisation der Lungen beim typhösen Fieber nichts Anderes sei, als die Atelektasis des Kindesalters. Der Aufsatz ist mir aber so schon viel zu lang geworden, und für den mit dem Gegenstand Vertrauten sind alle Bemerkungen hierüber ohnehin ganz und gar überflüssig. Ausserdem zweifle ich durchaus nicht, dass es mir Herr T. nicht an Gelegenheit fehlen lassen wird, recht bald auf alle diese Punkte zurückzukommen.

XXXIV.
Kleinere Mittheilungen.

Pouillet's Bericht über die elektro-physiologischen Versuche du Bois-Reymond's.

(Im Namen der aus den Herren Magendie, Becquerel, Despretz, Rayer und dem Berichterstatter Pouillet bestehenden Commission.)

(Aus dem Sitzungsberichte der Akademie d. Wissensch. v. 15. Juli 1850.)

Die Untersuchungen des Herrn du Bois-Reymond fangen im Monat Januar 1843 an (Poggendorff's Annalen) und wurden mit Erfolg fortgesetzt bis zu den letzten Mittheilungen, welche er der Akademie unlängst vorgelegt hat.

Wir werden versuchen, die hauptsächlichsten Sätze kurz zusammenzufassen, zu denen er durch verschiedene Versuchsreihen gelangt ist, welche, wenn wir nach den unter unsern Augen geschehenen urtheilen dürfen, im höchsten Grade das Gepräge der Pünktlichkeit an sich tragen, wie sie nur der Geschicklichkeit des Physikers im Verein mit der Geschicklichkeit des Physiologen möglich ist.

Wir hoffen, nichts Wesentliches vernachlässigt zu haben, wenn wir in folgender Form die durch Herrn du Bois-Reymond festgestellten Gesetze zusammenfassen:

1) Die herauspräparirten Nerven zeigen während ihres Lebens, d. h. während der ganzen Zeit, in der sie geeignet sind, Muskelzusammenziehungen zu erregen oder Eindrücke fortzuflanzen, einen Strom, welcher durch den Multiplikator nachweisbar ist, und der ausserhalb des Nerven von der Oberfläche (oder von dem Längsschnitt) nach dem Querschnitt des Nerven geht.

Die Stärke dieses Stroms ist abhängig von der Lage und Ent-

fernung der Punkte, durch welche der Nerv in den Multiplikatorkreis eingeführt wird; es ist kein Strom vorhanden, wenn diese Punkte von dem Mittelpunkte des ausgeschnittenen Nervenstückes gleich weit entfernt sind; der Strom ist dagegen am stärksten, wenn das Nervenstück einerseits mit seinem Mittelpunkte, andererseits mit einem seiner beiden Querschnitte in den Multiplikatorkreis eingebracht wird.

2) Die Muskeln aller Thiere geben während der ganzen Zeit, in welcher sie fähig sind, in Folge von Einflüssen irgend einer Art sich zusammenzuziehen, einen Strom zu erkennen, welcher dem Nervenstrom hinsichtlich der Richtung und der Stärke ähnlich und den nämlichen Gesetzen wie der Nervenstrom unterworfen ist.

Gewisse Muskeln, z. B. der Gastrocnemius und Triceps des Frosches bieten natürliche Querschnitte dar, nämlich da, wo die Muskelbündel die Sehnen berühren, indem dann die letzteren nichts als die Verkleidung dieser natürlichen Querschnitte des Muskels darstellen.

3) Wenn man die verschiedenen Muskeln unter einander vergleicht, bemerkt man, dass der Strom so stärker ist, wenn der Muskel eine grössere mechanische Wirkung auszuüben hat, mag dieselbe eine freiwillige oder eine unfreiwillige sein. So zeigen die Muskelbündel des Herzens, welche nicht unter dem Willenseinflusse stehen, einen ebenso starken Strom, wie die dem Willen gehorchenden Muskeln, während die Muskelschichte der Gedärme einen sehr schwachen Strom zeigt, weil sie nur schwache mechanische Thätigkeiten zu vollführen hat.

4) Wenn man an dem Multiplikator den durch den M. gastrocnemius eines Frosches hervorgebrachten Strom beobachtet und sodann durch irgend einen äusseren elektrischen oder nicht elektrischen Reiz wiederholte Zusammenziehungen hervorruft, so sieht man, dass der gewöhnliche Muskelstrom eine sehr bemerkenswerthe Verminderung seiner Stärke erleidet.

Es geht daraus hervor, dass die Muskelzusammenziehung, was auch die Ursache der letzteren sein mag, nicht zu Stande kommt, ohne eine beträchtliche Veränderung des innern elektrischen Muskelstromes.

Wenn der stromprüfende Froschschenkel vermittelst seines Nerven und unter den erforderlichen Bedingungen mit einem tetanisirten Muskel in Berührung gebracht wird, so zeigt er ebenfalls entsprechende Zusammenziehungen, welche die Folge der erwähnten Verminderung der Stromstärke sind; man sieht, wie er sich convulsivisch bewegt, wenn der Muskel selbst, mit welchem der Nerv des stromprüfenden Schenkels in Verbindung steht, sich in einem convulsivischen Zustande befindet. Wenn dagegen die Zusammenziehungen dieses Muskels in gehörigen Zwischenräumen erfolgen, so zählt sie der stromprüfende Froschschenkel gewissermaassen und misst sie durch seine in Zwischenräumen hinter einander stattfindenden correspondirenden Bewegungen.

Dieser Grundversuch erklärt unmittelbar Matteucci's sekun-

däre Zuckung. Der stromprüfende Froschschenkel, der nur mit seinem Nerven in den Multiplikatorkreis eingeführt wird, bietet die nämlichen Erscheinungen dar.

5) Wenn man an dem Multiplikator den Strom beobachtet, welcher durch ein Nervenstück hervorgebracht wird, welches sich z. B. in dem Multiplikatorkreis nur mit der Hälfte seiner Länge befindet, indem einerseits der Querschnitt, andererseits der Mittelpunkt des Nervenstücks aufliegt, und wenn man verschiedene Reize auf das Endstück der freien, ausserhalb des Multiplikatorkreises befindlichen Hälfte des Nerven anbringt, so sieht man, dass der gewöhnliche, durch den Nerven bedingte Strom augenblicklich eine Verminderung seiner Stärke erleidet, derjenigen Stromminderung entsprechend, welche sich in dem Muskel während der Zusammenziehung desselben zeigt. Die Wirkungen, welche man auf das freie Ende des Nervenstückes hervorbringt, können entweder in einem direkten oder umgekehrten Strom, oder in Brennen, oder in Intoxikation, oder in mechanischer Zerrung bestehen.

Es geht daraus hervor, dass die örtlichen Wirkungen, welche sich entweder auf den Muskel oder auf die Nervencentraltheile fortpflanzen würden, wenn der Nerv nicht von denselben getrennt wäre, Kraft genug zu haben scheinen, um den elektrischen Zustand des Nerven sogar in den nicht unmittelbar von den Reizen getroffenen Stellen des Nerven abzuändern.

6) Wenn man in der Beckengegend einen der ischiadischen Nerven eines unversehrten und lebendigen Frosches durchgeschnitten hat und denselben in der Weise auflegt, dass er durch jede seiner unteren Extremitäten in den Multiplikatorkreis eintritt und denselben schliesst, so bemerkt man keine elektrische Erscheinung. Man lasse nun salpetersaure Strychninlösung absorbiren, so tritt Starrkrampf ein, und zwar nur in derjenigen Extremität, deren Nerv nicht durchschnitten worden ist; im nämlichen Augenblick zeigt die Multiplikatornadel einen Strom, der von dem bewegten Gliede durch den Multiplikator zu dem nicht zusammengezogenen Gliede geht, folglich einen direkten Strom in dem zusammengezogenen Gliede.

Dieses sind in Kurzem die Hauptergebnisse des Herrn du Bois-Reymond.

Jede dieser Thatsachen ist, wie gesagt, nur der allgemeine Ausdruck einer grossen Zahl sorgfältig ausgeführter und angeordneter Versuche. Herr du Bois-Reymond hat vor unsern Augen alle Versuche, auf die es uns hauptsächlich anzukommen schien, wiederholt, und ist bemüht gewesen, je nach unsern Wünschen, dabei alle Modifikationen eintreten zu lassen, die uns gerade einfielen.

Man wird leicht begreifen, welcher Eifer und Scharfsinn, welch tiefes Nachdenken erforderlich war, um so weit in einen fast neuen Gegenstand einzudringen, wo man gewissermaassen die Versuchsmittel, die Verfahrungsweisen und die Versuche selbst erst schaffen musste.

Herrn du Bois-Reymond dienten als Anfangspunkte seiner Untersuchungen die Ergebnisse Nobili's und die oben erwähnten, vor dem Jahre 1843 publicirten Versuche Matteucci's. Man kann demnach sich einen Begriff machen von den beträchtlichen Fortschritten, die derselbe in diesem erst in der Entstehung begriffenen Theil der Elektrophysiologie gemacht hat, und von der ausgezeichneten experimentellen Richtung, die er diesem Theile der Wissenschaft gegeben hat.

Bisher haben wir die Arbeiten des Herrn du Bois-Reymond ausschliesslich auf die Versuche beschränkt, welche er an Thieren angestellt, und auf die Gesetze, die er daraus abgeleitet hat; wir haben nun noch von einer andern Beobachtung zu sprechen, welche eine besondere Aufmerksamkeit verdient.

Sie wissen schon, dass wir von dem Strome sprechen wollen, der im menschlichen, mit aller Lebensfülle begabten, Körper, in dem Augenblick erscheint, wo man die Muskeln des Armes durch die Kraft des Willens zur Thätigkeit anregt. Diese neue durch Herrn du Bois-Reymond entdeckte Thatsache ist nicht weniger zuverlässig und nicht minder wohl begründet, als die vorhergehenden; dabei können wir versichern, dass Jedermann ohne Unterschied, dem man es erklärt, was man bei diesem Versuche zu beobachten hat, ganz sicher eine mehr oder weniger bemerkliche Ablenkung der Multiplikatornadel hervorbringen kann. Jedenfalls scheint die Stärke der Wirkung, wenn auch nicht von der Macht des Willens, doch wenigstens von der Energie der Muskelthätigkeit abzuhängen. *

Wir machen diese Thatsache aus zwei Gründen zum Gegenstand einer besondern Erörterung, weil sie einmal eine wichtige Frage anregt, und weil sie zweitens der Gegenstand der ersten durch Herrn du Bois-Reymond an die Akademie gerichteten Mittheilung gewesen ist. Die letztere enthält folgende Stelle: „Meine Abhandlung hat zur Aufgabe, der Akademie die Versuchsreihen vorzulegen, welche mich endlich zu der Entdeckung der Entstehung eines elektrischen Stromes in den Muskeln des lebenden Menschen während der Thätigkeit der Muskeln geführt haben."

Diese Thatsache bringt also die wichtige Frage in Anregung: entsteht

* In einer unserer Sitzungen hat ein Mitglied der Commission (H. Becquerel) gewünscht, dass der Versuch auf folgende Art abgeändert würde: man solle den Arm noch ausserhalb des Multiplikatorkreises in Thätigkeit versetzen, und dann 20 oder 30 Sekunden nach Beendigung der Zusammenziehung die beiden Arme in den Multiplikatorkreis einführen, jedoch ohne den Arm von Neuem in Thätigkeit zu versetzen; dann zeigt die Nadel immer noch eine Abweichung in der gewöhnlichen Richtung, die aber nicht so gross ist, als während der Zeit selbst, während welcher der Arm in Thätigkeit sich befindet. Diese Thatsache scheint darauf hinzudeuten, dass der Strom, wenn er auch im Augenblick der beginnenden Muskelthätigkeit eintritt, doch nicht sogleich aufhört, wenn dieselbe beendigt ist.

wirklich in den Muskeln des lebenden Menschen, während der Thätigkeit derselben, ein elektrischer Strom?

Wir haben so eben gesagt, dass das Hervorbringen des Stromes nicht mehr zu bestreiten ist, dass dieser Strom vermittelst des Multiplikators mit keiner geringeren Sicherheit bewiesen ist, als die Ströme, welche sich zu erkennen geben, sobald man unter den erforderlichen Bedingungen Muskeln oder Nerven in den Multiplikatorkreis einführt. Hierin haben wir schon einen Fundamentalsatz, aber noch nicht Alles; es bleibt noch die Frage offen, ob dieser Strom, dessen Vorhandensein durch den Multiplikator angezeigt wird, wirklich durch die Muskeln hervorgebracht werde, und ob er die nothwendige Folge der Muskelthätigkeit sei.

Nun gibt es aber hier reichlichen Stoff zu Controversen; wir haben keine Hoffnung, über die Frage in bestimmter Weise absprechen zu können, und wollen nur versuchen, sie zu erörtern und die zweifelhaften Punkte hervorzuheben.

Um unsere Untersuchung zu vereinfachen und stufenweise von den einfachsten zu den verwickeltsten Erscheinungen überzugehen, müssen wir damit anfangen, dass wir einen Blick auf die organischen Ströme im Allgemeinen werfen, um, so viel möglich, das zu unterscheiden, was Bekanntes und Unbekanntes in ihrem Ursprung und in ihrer Ursache liegt.

Wir haben daran erinnert, dass das Vorhandensein eines dem Frosch eigenthümlichen Stromes von Galvani behauptet und von Volta bestritten worden ist. Man war über die Thatsache selbst einverstanden, man liess auf beiden Seiten die einfache Zusammenziehung des Frosches gelten, d. h. diejenige, welche bei der Berührung des Nerven und gewisser Stellen des Muskels entsteht; aber während Galvani diese Thatsache als einen Beweis eines dem Thiere eigenthümlichen Stromes ansah, erklärte Volta sie durch die Ungleichartigkeit der in Berührung gebrachten Elemente, in Folge der nach seiner Theorie dadurch erregten elektromotorischen Kraft.

Es haben jedoch die Fortschritte der Wissenschaft, besonders seit der Entdeckung des Elektromagnetismus, eine neue Kraft allmälig ans Licht gebracht, welche früher durch Fabroni und andere Physiker geahnt worden war, und die fähig ist, Elektricität zu entwickeln, und Strömungen hervorzubringen; wir meinen die chemische Thätigkeit. Sobald ihre Wirksamkeit gehörig anerkannt worden war, hat sie sich des weiten Reiches bemächtigt, welches Volta's Genie der elektromotorischen Kraft zugeschrieben hatte, und in dessen alleinigen Besitz sie nach und nach gekommen ist.

Die elektromotorische Kraft ist wenigstens in der anfangs aufgestellten Bedeutung nach und nach gänzlich verlassen worden, und mit ihr auch die Erklärung, welche Volta von Galvani's einfacher Zusammenziehung gegeben hatte.

Aber, wenn man nun über die chemische Wirkung selbst nachforscht, kommt man zu dem Schluss, dass sie die einzige zur Erregung elektrischer Ströme fähige Ursache sei? Diese Frage ist schon lange und zwar verneinend beantwortet worden. Wenn man von der gewöhnlichen, durch Reibung und durch Druck entwickelten Elektricität absieht, so gibt es zwei grosse Klassen von Erscheinungen, welche augenscheinlich nicht von chemischen Wirkungen abhängen, nämlich: die elektrischen Erscheinungen, welche die dem Turmalin analogen Krystalle darbieten, und die thermo-elektrischen Vorgänge.

Kann die Wissenschaft auf dem Standpunkt, den sie jetzt einnimmt, wohl behaupten, dass sie zu einer streng wissenschaftlichen und unwiderruflichen Erklärung aller der verschiedenen Elektricität entwickelnden Ursachen bereits gekommen sei? Kann sie behaupten, dass jeder elektrische Strom wesentlich von einer der Elektricitätsquellen herrühre, welche heut zu Tage bekannt und bewiesen sind? Wir sagen: Nein! Wohin würde in der That ein solcher Ausspruch auch führen? Die wirklich stattfindenden, Elektricität erregenden Ursachen sind mannigfaltig und noch unerklärt; wir wissen, dass sie wirksam sind, aber nicht warum sie wirken; wir muthmassen, dass sie in einer gewissen Abhängigkeit unter einander stehen, aber wir wissen nicht, worin diese Abhängigkeit besteht, nicht einmal, worin sie etwa bestehen könnte; wir sind über ihre Verschiedenheiten erstaunt, aber wir kennen das gemeinsame Gesetz nicht, welches ohne Zweifel die verschiedenen Erscheinungen mit einander verknüpft. Wie könnten wir nun bei dieser fast gänzlichen Unkenntniss behaupten, dass die Elektricität sich niemals unter neuen Formen oder unter Erscheinungen, welche uns bis heute unbemerkt geblieben sind, kund geben könne.

Unsere Bemühungen müssen also einen doppelten Zweck haben: einmal haben wir die ähnlichen Erscheinungen hervorzuheben und ihre Gesetze aufzusuchen, um die Eigenthümlichkeit der ihnen zu Grunde liegenden Ursache möglichst erkennen zu können; ferner müssen wir neue Erscheinungen aufsuchen, um entweder neue Ursachen zu entdecken, oder um tiefer in die Kenntniss der schon bekannten einzudringen.

Die oben erwähnte Erscheinung, die Nobili so trefflich beobachtet hat, ist zwar nicht in jeder Hinsicht ganz neu, stellt aber dennoch eine der in dieser Beziehung wichtigsten Entdeckungen dar. Einmal, weil sie uns zuerst als fundamentale Thatsache kennen lehrt, dass der galvanische Frosch einen Strom gibt, der die Magnetnadel zur Abweichung bringen kann; der ferner regelmässig eintritt, eine beständige Richtung zeigt, und von der organischen Empfindlichkeit wenigstens insoferne abhängig ist, als dadurch alle Phasen bedingt oder bezeichnet werden, indem der Strom mit zunehmender Empfindlichkeit zunimmt und mit dem Aufhören derselben selbst aufhört.

Zweitens, weil die Ursache dieses Stromes, statt von der Ver-

suchsweise abzuhängen, sich in die Tiefen der organischen Natur selbst zu verstecken scheint.

Nobili hat in der That im Vorübergehen angedeutet, dass der sog. eigenthümliche Froschstrom wohl einen thermo-elektrischen Ursprung haben könnte; aber weder er hat den Beweis dafür geliefert, noch hat irgend ein Physiker einen solchen zu geben versucht; so wenig günstig scheinen für diese Ansicht die analogen Erscheinungen zu sprechen.

Nobili's Nachfolger haben geglaubt, dass der „eigenthümliche Strom" seinen Ursprung chemischen Wirkungen verdanke; aber diese Meinung scheint bis jetzt keineswegs vollkommen gerechtfertigt zu sein. Die chemische Thätigkeit hat ihr unfehlbares Criterium; wenn man sich auf sie beruft, so muss man nachweisen, auf was sie wirkt und was sie hervorbringt. Nun hat aber Niemand in der uns beschäftigenden Frage auf die hierbei sich vereinigenden Elemente oder die entstehenden Verbindungen hingewiesen.

Man hat ferner bei dieser Frage Folgendes nothwendig zu unterscheiden: wenn nämlich der „eigenthümliche Strom" das Ergebniss einer chemischen Wirkung ist, ist es alsdann nicht wichtig, zu wissen, ob man es mit einer selbstständigen (innern) oder mit einer von aussen mitgetheilten chemischen Thätigkeit zu thun habe, d. h. mit einer einfachen Wechselwirkung der constituirenden organischen Elemente, ohne Einfluss oder Mitwirkung irgend eines fremden wägbaren Agens, oder ob man es mit einem Vorgang zu thun habe, dessen Auftreten von den äusseren, mit dem Organismus in Verbindung gebrachten Medien abhängt?

In diesem letzteren Falle wäre das galvanische Froschpräparat oder der Organismus überhaupt nur ein Analogon einer Zink-Kupferverbindung, welche in sich selbst nicht das Vermögen besitzt, Elektricität zu entwickeln, und welche, um dieses Vermögen zu erlangen, in Berührung gebracht werden muss mit einer Säure oder einem andern leitenden Medium, das fähig ist, sich mit ihr zu verbinden.

In dem ersten Falle besässe dagegen der Organismus durch sich selbst das Vermögen, Ströme hervorzubringen, und zwar in Folge seiner Eigenthümlichkeiten überhaupt, oder seines Baues, oder in Folge der chemischen Thätigkeiten seiner constituirenden Bestandtheile.

So kommen wir nothwendig wieder zu der ursprünglichen Streitfrage zurück, die zwischen Galvani und Volta stattgefunden hat. Der Boden ist nicht mehr der nämliche, die Argumente haben ihre Bedeutung geändert, aber der Grundgedanke ist immer noch derselbe.

Man möge ferner erwägen, dass diese Betrachtungen nicht nur auf die Erscheinungen, die uns hier beschäftigen, sich anwenden lassen, sondern, dass sie sogar auch noch auf die elektrischen Fische passen, d. h. überhaupt auf alle elektro-physiologischen Erscheinungen, die nicht die augenscheinlichen Wirkungen einer Elektricität,

sind, deren Quelle ausserhalb des Körpers liegt, und die man künstlich auf den Organismus wirken lässt.

Die Elektro-Physiologie ist erst im Entstehen begriffen; sie stösst auf unendlich zusammengesetzte Erscheinungen, welche eines der Bande darzustellen scheinen, wodurch die unorganische Natur mit der organischen verbunden ist; sie kann in nicht geringerem Grade als die übrigen experimentellen Wissenschaften die gebieterische Pflicht haben, mit streng methodischer und wohl überdachter Sorgfalt den Boden zu untersuchen, den sie zu bebauen sich vornimmt.

Desshalb halten wir an der ursprünglichen und alten Frage fest: Sind die Strömungen, die in dem lebenden oder in dem mit den wesentlichsten Lebenseigenschaften noch begabten Gewebe auftreten, die Folge einer ausserhalb oder innerhalb derselben liegenden, einer bekannten oder einer unbekannten Ursache?

Es ist zu bedauern, dass die Experimentatoren, deren Versuche wir angeführt, sich nicht ausdrücklich mit dieser Frage beschäftigt haben; sie würden gewiss Versuche ersonnen haben, die geradezu zum Ziel hätten führen müssen und die geeignet gewesen wären, alle Zweifel aufzuheben.

Was wir jedoch aus ihren Versuchen, obgleich sie nicht von diesem Standpunkt aus angestellt worden sind, folgern können, wollen wir jetzt andeuten.

Herr Matteucci, welcher den Gedanken Nobili's weiter verfolgte und entwickelte, hat durch einfache Juxtaposition organischer Gewebe ohne anderweitige Elemente Säulen erbaut, und die zwei äussersten Elemente allein mit flüssigen Leitern in Verbindung gebracht. Die durch diese Säulen hervorgebrachten Abweichungen der Magnetnadel scheinen anzuzeigen, dass, wenn die Strömungen einer äussern chemischen Wirkung zu verdanken wären, der chemische Vorgang derselbe sein müsste, wenn die organischen Elemente einander berühren, oder wenn sie mit dem flüssigen Leiter, welcher so gänzlich andere Eigenschaften hat, in Verbindung stehen.

Nachdem Herr du Bois-Reymond bewiesen hatte, dass die Nerven ebenfalls Ströme hervorbringen, deren Gesetze er festgestellt hat, so müsste der flüssige Leiter, mit dem er sie in Verbindung setzt, auf die Substanz der Nerven ebenso, wie auf die Muskelsubstanz wirken, und da man ferner mit den Nerven, wie mit den Muskeln Säulen erbauen kann, so müssten die Querschnitte und die Längsschnitte der Nerven eine chemische Wirkung auf einander ausüben, die derjenigen ähnlich ist, welche durch sie auf den flüssigen Leiter ausgeübt wird.

Wir bedauern, dass wir Herrn du Bois-Reymond nicht gebeten haben, unter unsern Augen folgenden Versuch zu machen, den er im Laufe seiner Untersuchungen anzustellen wahrscheinlich Gelegenheit gehabt hat: Ein Nerve, um den man eine Ligatur angebracht hat, behält noch immer eine hinreichende Leitungsfähigkeit; man kann

ihn nun in den Multiplikatorkreis auf zwei Arten einschalten, entweder, wenn man die Ligatur mit einführt, oder, wenn man sie ausserhalb lässt, wobei man immer die Bedingung zu erfüllen hat, dass der Nerv einerseits mit seinem Quer-, anderseits mit seinem Längsschnitt aufliegt. Gibt er nun im ersten Falle kein Resultat, bringt er dagegen im zweiten Falle seinen gewöhnlichen Strom hervor, so würde es schwer fallen, den Strom einer äussern chemischen Wirkung zuzuschreiben; denn man wäre dann gewiss sehr verlegen, zu erklären, warum im zweiten und nicht im ersten Falle eine Wirkung entsteht.

Viele andere Versuche können noch in der nämlichen Richtung angestellt werden.

Bei dem jetzigen Stand der Dinge konnte die Commission sich nicht zu einer bestimmten Schlussfolgerung vereinigen; sie beschränkt sich auf den Ausspruch, dass die Erscheinungen insgesammt zur Annahme der sehr grossen Wahrscheinlichkeit hinleiten (à regarder extremement probable), dass diese organischen Ströme nicht etwa die Wirkung eines von aussen mitgetheilten chemischen Vorgangs sind; aber es ist zu wünschen, dass dafür sicherere Beweise als die bis jetzt gelieferten beigebracht würden.

Nehmen wir diese erste Frage als gelöst an, als in dem Sinne, in welchem sie gelöst werden zu müssen scheint, so wirft sich eine zweite auf, die bereits der Gegenstand von vielen Streitigkeiten gewesen ist, nämlich folgende: rühren die Ströme, von denen es sich handelt, von einem innern chemischen Vorgang her, oder von den Eigenschaften und von dem Bau der unter dem Einfluss besonderer Kräfte stehenden Gewebe?

Nichts ist augenscheinlicher, als die wunderbare Mannigfaltigkeit der chemischen Erscheinungen, welche in einem organischen Körper während jedes Augenblicks seines Lebens stattfinden. Unter diesen Erscheinungen gibt es solche, die unmittelbar mit dem Leben aufhören, andere, welche fortbestehen unter dem Einfluss von Kräften, von deren genauen Kenntniss wir aber sehr weit entfernt sind. Wenn man diese Erscheinungen als einfach chemische betrachtet, so frägt es sich, ob sie die hinreichende und ausschliessende Ursache sind der Contraktionsfähigkeit, die den Muskeln, oder der Sensibilität, die den Nerven verbleibt, oder ob sie mit anderweitigen Eigenschaften in Zusammenhang stehen, welche je nach dem Range, den die Thiere in der organischen Stufenleiter einnehmen, noch kürzere oder längere Zeit nach dem Tode fortbestehen?

Wenn man bejahend antworten und diese Erklärung als genügend gelten lassen würde, so wäre dadurch, wie es scheint, die chemische Thätigkeit, welche als eine so klare und bestimmt begränzte dasteht, zu der Categorie der verborgenen und ungreifbaren Ursachen erniedrigt; man würde sie um ihren wesentlichen Charakter bringen, den sie ausschliesslich der positiven Analyse ihrer Wirkungen zu verdanken hat.

Wenn man aber heutzutage nicht behaupten mag, dass die chemischen Vorgänge, welche gleich nach dem Tode eintreten, über alle noch fortdauernden organischen Eigenschaften Rechenschaft geben, kann man doch wenigstens die Ansicht hegen, dass sie die an dem Multiplikator wahrnehmbaren, mit den Resten von Lebensthätigkeit allmälig verschwindenden elektrischen Erscheinungen zu erklären im Stande seien? Ueber diesen Punkt sind die Meinungen verschieden. Ohne Zweifel wird Niemand bestreiten, dass die chemischen Thätigkeiten, um die es sich handelt, von Elektricitätsentwicklung begleitet seien; aber während die Einen sich mit dieser allgemeinen Angabe begnügen und es als sehr wahrscheinlich, wo nicht als ausgemacht ansehen, dass diese Elektricität die Ursache der organischen Ströme sei, erheben die Andern mehr Schwierigkeiten, sie verschieben ihr Urtheil und warten bis diese chemischen Wirkungen näher untersucht sein werden, sie erheben unterdessen mehr oder weniger Zweifel darüber, ob man auf diesem Wege vollständig zur Erklärung der Richtung, der Stärke und der übrigen Eigenthümlichkeiten der organischen Ströme gelangen werde.

Man hat hier nun eine zweite Frage von allgemeiner Natur zu erörtern, bei welcher man nicht aus dem Auge verlieren darf, dass man nicht nur die Ursache der in den Nerven und den Muskeln vorhandenen Ströme aufzusuchen habe, sondern dass zwei weitere Erscheinungen auf Erklärung warten, nämlich die zeitweise Verminderung, die der Muskelstrom während der Thätigkeit des Muskels zeigt, und die Veränderung, welcher der Nervenstrom während der Erregung des Nerven unterworfen ist.

Wir müssen ausserdem noch eine Bemerkung in anderer Hinsicht beifügen: Die durch Herrn du Bois-Reymond aufgestellten Gesetze beziehen sich im Allgemeinen theils auf Muskeln und Nerven, die einem Geschöpfe angehören, welches augenblicklich Schmerzen zu erdulden hat, theils auf abgelöste Theile, deren Abtrennung frisch genug ist, um noch Einiges von dem, was man organische Empfindlichkeit nennt, beizubehalten. Sind aber die Messerschnitte ohne Einfluss? Hat die Verstümmelung keine Bedeutung bei den beobachteten Erscheinungen? Haben die Flüssigkeiten, welche ausschwitzen und durch Endosmose oder auf andere Weise sich weiter verbreiten, keinen Antheil dabei? Diese Fragen verdienen eine ernste Prüfung und man muss sie anregen und lösen, ehe man Schlüsse von den Einzelnheiten auf das Ganze unternimmt. Die Induktion allein ist hier unzureichend; man braucht Beweise, und zwar zuverlässige Beweise, bis man berechtigt ist, auf das ganze Muskelsystem und vor Allem auf das noch unverletzte Nervensystem Erscheinungen überzutragen, welche sich an einem ausgeschnittenen Nervenstücke beobachten lassen.

Es ist demnach unsere Meinung über die Ursache der organischen Ströme im Allgemeinen kurz folgende: Die Ursache selbst ist unbekannt.

1) Es ist wahrscheinlich, dass die Ströme nicht von einer von aussen mitgetheilten chemischen Thätigkeit herrühren.

2) Es ist nicht bewiesen, dass sie das Ergebniss einer innern chemischen Thätigkeit sind. Hier liegt nun eine weitere Frage vor, und je nachdem sie bejahend oder verneinend gelöst werden wird, werden die weiteren Folgerungen sehr verschieden ausfallen müssen.

Wir kommen nun zu dem Strome zurück, der von der Thätigkeit der Armmuskeln abzuhängen scheint.

Die Unterlagen der Erörterung sind folgende:

1) Wenn nach den Versuchen des Herrn du Bois-Reymond, von denen in dem sechsten von ihm aufgestellten Satze die Rede war, ein Frosch keinen merklichen Strom zeigt, so rührt dies daher, dass seine untern Gliedmassen gleich starke und entgegengesetzte Strömungen hervorbringen.

2) Wenn man, nachdem der eine ischiadische Nerve durchschnitten worden ist, um eines der Glieder zu lähmen, in dem andern tetanische Zuckungen erregt, so vermindert sich die Stromstärke nach dem unter Nro. 4 dargestellten Gesetze. Dann ist der Strom des gelähmten oder zur Ruhe bestimmten Gliedes überwiegend, und der Multiplikator weist diesen Strom nach mit der Richtung, die er in der That haben muss, nämlich einen direkten Strom in dem tetanisirten Gliede.

3) Führt man die beiden Arme in den Multiplikatorkreis ein, so bemerkt man zuerst nur zufällige Wirkungen, die ohne Zweifel von dem Zustand der Haut der Finger abhängen, welche mit den leitenden Medien in Berührung stehen; sind diese unregelmässigen Wirkungen beseitigt und ist die Multiplikatornadel zur Ruhe gekommen, so zeigt, wenn man den einen Arm willkürlich in Thätigkeit versetzt, die Nadel augenblicklich eine Abweichung, die immer einen umgekehrten Strom verräth, nämlich einen Strom, der in dem in Thätigkeit befindlichen Arme von der Hand zur Schulter geht.

Prüft man nun diese drei letzten Sätze, um sie unter sich in Verbindung zu bringen, so erhebt sich zuerst folgende Schwierigkeit: zwischen dem zweiten und dritten Satze besteht eine gewisse Analogie; hier zieht sich eine untere Extremität künstlich, dort ein Arm freiwillig zusammen; aber warum ist der Strom im ersten Falle ein direkter und im zweiten ein umgekehrter? Hier haben wir es mit einer wichtigen Frage zu thun, und es ist zu bedauern, dass Herr du Bois-Reymond, der selbst ausdrücklich auf diese verschiedenen Verhältnisse und auf diese beständig erfolgende Umkehrung der Stromesrichtung aufmerksam gemacht, sich nicht zur Erklärung der Erscheinung aufgefordert gefühlt hat; so lange die Erklärung dafür nicht gegeben ist, kann man bestreiten, dass der dritte und der zweite Versuch in einer nothwendigen Beziehung zu einander stehen.

Die Wirkung einer anhaltenden Zusammenziehung besteht nach Herrn du Bois-Reymond nicht in der Erregung eines neuen Stromes,

sondern in einer Schwächung und zeitweisen Aufhebung des schon vorhandenen Stromes; es muss also schon vorher ein Strom da sein, oder vielmehr zwei Ströme, die gleich stark und entgegengesetzt sind und die sich gegenseitig aufheben, da die Nadel auf Null steht; der eine muss wesentlich in dem in Thätigkeit versetzten Arm vorhanden sein, und dieser Strom ist es, der durch die Muskelthätigkeit geschwächt wird; der andere muss analoger Weise im andern Arm vorhanden sein, und dieser Strom ist es, der in Folge der Muskelthätigkeit das Uebergewicht gewinnt. Also wird der Strom, den man im Augenblick der Muskelthätigkeit beobachtet, nicht in dem zusammmengezogenen Arme hervorgebracht, er besteht im Gegentheil schon vorher im ruhenden Arme und tritt nur dadurch in die Erscheinung, dass er nicht mehr vollständig vom andern Strom neutralisirt wird.

Wenn die Frage wirklich in diesem Sinne gestellt werden muss, so bleibt nach unserem Dafürhalten nur noch eine Bedingung zu erfüllen übrig, um diesen Versuch an die vorhergehenden anreihen zu können, nämlich die Herstellung des Beweises, dass die Muskeln des in Thätigkeit versetzten menschlichen Armes, wenn man sie in ihrem gewöhnlichen Zustand betrachtet, in der Art angeordnet sind, dass sie einen ununterbrochenen direkten Strom hervorbringen, der von der Schulter zur Hand geht, und dass sie diesen Strom gemäss den Gesetzen der Längs- und Querschnitte hervorbringen. Diese Bedingung ist unerlässlich; so lange ihr nicht genügt werden wird, können die Erfahrungen nicht zusammengefasst werden, und man kann und darf den dritten Erfahrungssatz nicht als eine Folge des zweiten betrachten.

Nehmen wir für einen Augenblick diese erste Schwierigkeit für beseitigt an, dass die Form der Muskeln des Arms, die hier ins Spiel kommen, dass ihr Bau, ihre absolute und gegenseitige Lage zu dem gewünschten Schlusse führen, nämlich, dass es hinreicht, auf sie die Gesetze des Muskelstroms anzuwenden, um zu zeigen, dass, wenn man die Richtungen und die Stromstärken mit einander in Verbindung bringt, als Endresultat ein unterbrochener, von der Schulter zur Hand gerichteter Strom entsteht; wäre dann die ganze Frage beantwortet? Dürfte man als gewiss annehmen, dass der dritte Versuch identisch wäre mit dem zweiten, und dass sich beide streng durch die nämliche Ursache erklären lassen? Wir glauben es nicht: es bleiben hier noch Zweifel übrig, die von der Verschiedenheit der Bedingungen und von der Verwicklung der Aufgabe herrühren; aber die Zeit ist noch nicht da, um ihre Bedeutung besprechen zu können.

Der Strom, welcher der Muskelthätigkeit des lebenden Menschen anzugehören scheint, ist eine der sonderbarsten Erscheinungen. So grossen Beifall wir dieser Entdeckung des Herrn du Bois-Reymond zollen, so sehr wir einräumen, dass die Muskelthätigkeit vielleicht in inniger Gemeinschaft steht mit den andern elektro-physiologischen Erscheinungen, deren Gesetze er auf so geschickte Weise untersucht hat,

